Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg
Direktor: Prof. Dr. Versé

Ueber die Knorpelauffaserungen im Bereiche des Kniegelenks, ihre Häufigkeit und ihre Bedeutung für die Entstehung der Arthritis deformans

(Mit 4 Abbildungen)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Werner Türoff
aus Hannover

Marburg 1937

R. Friedrich's Universitäts-Buchdruckerei (Inhaber Karl Gleiser)

Diese Arbeit wurde als Preisaufgabe für das Jahr 1936 mit dem Preise der Medizinischen Fakultät Marburg bedacht und ist von dieser am 25. 6. 1937
als Inaugural-Dissertation angenommen worden.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Professor Dr. Versé.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhaltsübersicht.

Seite

Arthritis und Arthrosis 4
Alte und neue Anschauungen über die Arthritis deformans . . . 4
Gang und Verlauf der eigenen Untersuchungen 6
Zusammenfassung der Untersuchungsbefunde 18
Lokalisation und Prädilektionsstellen der Knorpeldefekte 20
Befunde an Meniscen und Synovialis 22
Die Rolle der fettigen Degeneration bei den Knorpelprozessen . . 23
Die Beziehungen der Untersuchungsbefunde zu den Bildern bei Arthritis deformans 23
Ursachen der Arthritis deformans 25
Arthritis deformans anderer Gelenke 28
Arthritis deformans und Spondylitis deformans, unter Anführung eines eigens untersuchten Falles von Spondylitis deformans . . . 29
Erläuterungen zur Theorie Pommers über die Entstehungsursache der Arthritis deformans, unter Zuhilfenahme einer auf eigenen Untersuchungen beruhenden Tabelle 32
Zwei weitere für die Genese der Arthritis deformans maßgebende Komponenten 34
Großes Trauma und Arthritis deformans 35
Chronischer Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans 36
Chronische Allgemeinerkrankungen und Arthritis deformans . . . 37
Durch Stellungsanomalien verursachte Arthrosen 37
Zusammenfassung 38
Literaturverzeichnis 40

Es ist den Chirurgen und Pathologen nicht unbekannt, daß bei der Eröffnung von Gelenken älterer Personen mit großer Regelmäßigkeit ganz bestimmte Veränderungen an den knorpeligen Ueberzügen der Gelenke anzutreffen sind. Dieses sind zum allergrößten Teil zufällige Befunde, denn so gut wie nie hat sich bisher ein Chirurg veranlaßt gesehen, auf Grund derartiger Erscheinungen einen Eingriff vorzunehmen, da solche Knorpelveränderungen ihren Trägern gewöhnlich keine Beschwerden verursachen. Aus demselben Grunde bleibt auch die Diagnose dieser Defekte dem Arzt fast immer verschlossen. Erst der pathologische Anatom kommt zu der Feststellung eines solchen Ergebnisses, das besonders überraschend wirkt, wenn er an einer Reihe von Sektionsfällen Gelenk für Gelenk untersucht.

Noch garnicht solange ist es her, daß man zu der Erkenntnis gekommen ist, einen grundlegenden Unterschied machen zu müssen zwischen Gelenkleiden, die ihren Anfang im Kapsel- und Synovialisgewebe nehmen, und solchen, deren erste Veränderungen im Gelenkknorpel auftreten. In die eine Gruppe gehören die rheumatischen Arthritiden, in die andere die deformierenden Arthropathien. Demzufolge erübrigt sich ein Vergleich der hier zu untersuchenden Fälle mit rheumatischen Affektionen von vornherein. Anders verhält es sich mit den deformierenden Gelenkleiden, im besonderen mit der Arthritis deformans. Inwieweit hier ein direkter Zusammenhang zwischen den einfachen, beschwerdefreien Knorpelveränderungen und der Arthritis deformans besteht, soll in dieser Arbeit geklärt werden.

Nach Widerlegung der verschiedensten Theorien über das Zustandekommen der Arthritis deformans hat sich heute wohl allgemein die am besten bewiesene Auffassung Pommers von der mechanisch-funktionellen Entstehung dieses Krankheitsbildes durchgesetzt. Wie aus den folgenden Ausführungen zu ersehen ist, baut Pommer seine Lehre auf der Erkenntnis auf, daß die Knorpelentartung den Anfang für alle sich anschließenden Veränderungen und Erscheinungen bildet.

Im vergangenen Jahrhundert waren es vor allem Ziegler und sein Schüler Kimura, die das Wesen der Arthritis deformans in einer primären Erkrankung des Knochens erblickten. Sie legten besonderen Wert auf die regressiven Vorgänge am Knochen, die Knochenatrophie. Diese sollten sekundär zu den bekannten De-

formitäten führen. — Auch Rokitansky lokalisierte den Beginn der Erkrankung in die Spongiosa und sprach von einer „durch Entzündung angeregten Osteoporose". — Eine andere Meinung wurde von Wollenberg vertreten. Er ist der Schöpfer der sogenannten vasculären Theorie. Nach seiner Meinung handelt es sich bei der Entstehung der regressiven und progressiven Veränderungen um ein lokales Mißverhältnis zwischen arterieller Zufuhr und venösem Abfluß. Heine, Pommer und Walkhoff haben demgegenüber bewiesen, daß die Arteriosklerose als ursächliches Moment auszuschließen ist. — Auch Rimann machte, wie an anderer Stelle ausgeführt wird, Allgemeinerkrankungen für die Entstehung der Arthritis deformans verantwortlich. — Heckmann wollte neben der schon von anderer Seite für maßgebend erachteten rheumatischen Disposition sogar der Lues eine Rolle in der Aetiologie der Arthritis deformans beimessen. — Das entzündliche Moment hob besonders Volkmann hervor, eine Anschauung, die durch die strenge Trennung von Arthritis deformans und entzündlichen Gelenkerkrankungen inzwischen längst überholt ist. — Selbst die Gicht hat man bei der Erörterung der Entstehungsweise der Knorpelveränderungen in Erwägung gezogen. Wenn sie auch — und ebenfalls die Tabes und die Syringomyelie — Gelenkerscheinungen hervorrufen kann, die dann der Arthritis deformans ähnlich sind, so bestehen andererseits im ganzen Verlauf der beiden Krankheitsbilder dennoch grundlegende Verschiedenheiten. — Aber ebenfalls schon frühzeitig fanden sich Forscher, die immer wieder das mechanische Moment bei der Entstehung der Arthritis deformans betonten. Neben Weichselbaum war es vor allem Beneke, der in der Elastizitätsabnahme der Zwischenwirbelscheiben, beziehungsweise des Gelenkknorpels die erste auslösende Ursache sah. Auch Walkhoff hob die mechanische Komponente hervor und sah das Wesen der Arthritis deformans in einer Knorpeldegeneration, die Senium, Trauma und Infektion zur Ursache haben kann.

Heine erkannte die funktionelle Theorie in vollem Maße an für die Pathogenese, aber nicht für die Aetiologie. Nach ihm spielten Vererbung, Konstitution und Disposition die weitaus größere Rolle. — Auch Stoffwechselkrankheiten, Temperaturwechsel, infektiöse Noxen und endokrine Einwirkungen werden angeführt. Alle diese Faktoren haben nur eine untergeordnete Bedeutung, indem sie auf die Entstehung des Krankheitsbildes begünstigend, aber nicht auslösend wirken können (Lang). — Wenn an dieser Stelle nicht eingehender auf das Für und Wider dieser verschiedenen Anschauungen eingegangen werden soll, so geschieht das deshalb, weil sich damit bereits andere Autoren, wie Heine und Lang, in ausführlicher Weise beschäftigt haben.

Um besagte Erscheinungen an den knorpeligen Partien der Gelenkenden genauer zu erforschen, sind schon häufiger größere Serienuntersuchungen an einer bestimmten Art von Gelenken angestellt worden. So haben sich Rimann und Beitzke mit den Veränderungen am Kniegelenk, Steinhardt mit denen am Kiefergelenk und Langen mit denen am Sternoclaviculargelenk beschäftigt. Sämtliche Autoren haben ihr Material einer ausführlichen makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Sie haben ihre Ergebnisse nach den verschiedensten Gesichtspunkten tabellarisch eingeordnet und sich vor allen Dingen nach der Ursache dieser Erscheinungen gefragt. In den älteren Arbeiten von Rimann und Beitzke, die sich mit dem Thema vor Bekanntwerden der umfangreichen und ausschlaggebenden Forschungen Pommers über die Arthritis deformans befaßt haben, wird die Entstehung dieser Knorpelveränderungen von Rimann zurückgeführt auf chronische Allgemeinerkrankungen, die mit einer zunehmenden Kachexie verbunden sind, wie Tuberkulose und Atherosklerose. Rimann ist der Ansicht, daß „diese Krankheiten eine chemische Alteration der Gewebssäfte im allgemeinen und der Körperflüssigkeit im besonderen bedingen". Bedeutend weiter ist Beitzke den Entstehungsbedingungen der Gelenkerscheinungen nachgegangen, indem er neben dem fördernden Einfluß chronischer Krankheiten wichtige Beziehungen angeführt hat, die zwischen den Knorpelbefunden und dem Alter, vor allem aber dem Beruf und der damit häufig verknüpften Inanspruchnahme bestimmter Gelenke bestehen. Gerade das letztgenannte Moment scheint bei einem Vergleich des Schweregrades der Knorpelveränderungen mit den Angaben über den Beruf oder die Beschäftigung des Verstorbenen eine so ausschlaggebende Rolle zu spielen, daß mir die Aufgabe, abermals an einer Serie von 100 Sektionsfällen diese für die Aetiologie und Entstehung so wichtigen Beziehungen weiter aufzuklären, als sehr wertvoll erscheint.

Zur Untersuchung wurde das Kniegelenk herausgewählt, weil gerade dieses zu den Gelenken des Körpers gehört, die im Laufe des Lebens die stärksten Beanspruchungen mitdurchmachen; an sie werden bei vielen Bewegungen und gewissen Arbeitsleistungen besonders hohe Anforderungen gestellt.

Von dem laufenden Sektionsmaterial wurden bei allen Verstorbenen, die über sechs Jahre alt waren, die Kniegelenke herausgenommen. Das sechste Lebensjahr ist als Mindestalter für die der Untersuchung werten Fälle gewählt worden, weil erst von diesem Zeitpunkt an eine dauerndere und stärkere Belastung und ausgiebigere Inanspruchnahme nach den verschiedensten Richtungen hin in Frage kommt. Allerdings bestätigten sich die Befunde

anderer Autoren, daß bis zum zwanzigsten Lebensjahr auch nicht die geringfügigsten Knorpelveränderungen gefunden werden. Erst gegen Ende der Wachstumsperiode zeigen sich die ersten Erscheinungen an den Gelenken.

Sämtliche 100 Kniegelenkpaare habe ich einer ausführlichen makroskopischen Beschreibung unterzogen, während mikroskopisch nur eine bestimmte Auswahl typischer Veränderungen untersucht worden ist. Die Vorbereitung der mikroskopischen Präparate geschah durch Entfettung in 96 %-igem und absolutem Alkohol innerhalb von zwei Tagen, durch Entkalkung in Trichloressigsäure innerhalb von sechs bis acht Tagen, durch Einbetten in Celloidin, Schneiden und Färben in Hämatoxylin-Eosin.

Bevor ich auf die Aetiologie und Entstehungsweise als das Hauptthema der Arbeit eingehe, möchte ich auszugsweise kurzen Bericht erstatten über den Hergang der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen. Sie stellen eine unbedingt notwendige Voraussetzung für die weiteren Ausführungen dar. — Ein besonders großer Wert wurde auf die minimalsten, mit dem bloßen Auge eben noch sichtbaren Knorpel-, aber auch Knochenveränderungen gelegt.

Neben Verfärbungen der knorpeligen Gelenkteile, die gelblich, gelbbraun, graugelb und noch andersartig erscheinen und die mehr oder weniger deutlich begrenzte Bezirke betreffen, soll zunächst eine Veränderung beschrieben werden, die sich in der überwiegenden Mehrzahl der ergriffenen Gelenke nachweisen läßt. Während in den eben angeführten verfärbten Zonen die Knorpeloberfläche im Höchstfalle ihren Glanz verloren hat, die Konsistenz des Knorpels sich aber in keiner Weise von der der normalen Umgebung unterscheidet und sich auch mikroskopisch nichts Besonderes findet, zeichnen sich die in dem folgenden Fall I vorhandenen Veränderungen durch erhöhte Weichheit und Eindrückbarkeit des Knorpels aus, der oberflächlich vollkommen intakt erscheint. In weiter vorgeschrittenen Stadien überragen die erweichten Knorpelstellen, die im Beginn selten größere Ausmaße erreichen, aber später zu ausgedehnten Herden konfluieren, die gleichmäßig gestaltete Oberfläche der Gelenkenden als umschriebene oder ausgedehntere, höckerartige oder mehr diffuse Verdickungen. Sie haben meist eine gelbliche Farbe.

Fall I: Leiche eines 33jährigen Maurers, der an einem Stirnhirntumor gestorben ist.

Makroskopischer Befund: Synovialis beiderseits ohne Veränderungen. — Linkes Kniegelenk: Auffallend ist auf der Patellaroberfläche eine glatt erscheinende Knorpelverdickung, die von der Mitte der Kniescheibe aus

leicht ansteigt und steil zum medialen Rand abfällt. Der Knorpel ist an dieser Stelle weich und eindrückbar. — Der Femurknorpel ist so gut wie intakt; ganz vereinzelt erscheint die glatte Oberfläche gelblich verfärbt. — Rechtes Kniegelenk: Die Patella zeigt die am linken Knie beschriebene Knorpelverdickung in noch ausgeprägterem Maße. An einer Stelle wird dieser Herd von einem tiefgehenden Riß oder Sprung durchsetzt. — Die „Femurveränderungen" bestehen nur in den links geschilderten Verfärbungen. — Die Meniscen haben eine schwach gelbbraune Farbe; leichte Zähnelung des Innenrandes findet man an den lateralen Zwischenknorpelscheiben. — Die Tibiaflächen zeigen beiderseits nichts Besonderes.

Mikroskopischer Befund: Untersucht wurde die dicke Wulstung des Knorpels der linken medialen Patellarfläche. — Während die tiefen Knorpelschichten normalen Aufbau zeigen, indem die Zellen nicht vermindert oder vermehrt sind und eine senkrecht zur Oberfläche gerichtete Stellung einnehmen und die Grundsubstanz ein homogenes, bei Hämatoxylin-Eosinfärbung violettes Aussehen hat, weisen die mittleren Schichten mannigfaltige Gestaltung auf. Schon bei dem Uebergang von den tiefen in die mittleren Knorpellagen trifft man auf kleinere und größere Bezirke, in denen die Zellen ihre Kapsel verloren haben und von einer Grundsubstanz umgeben sind, die aufgelockert und körnig oder schollig zerfallen erscheint. Diese Degenerationserscheinung geht soweit, daß man in der Knorpelsubstanz teilweise regelrechte Lücken findet. Der Zellreichtum nimmt nach der Oberfläche hin immer mehr zu, indem sich die Zellen in den Kapseln stark vermehrt haben und geradezu Ketten bilden, die senkrecht zur Oberfläche gerichtet sind. Die Grundsubstanz hat einen mehr blauen Farbton angenommen. In den Außenteilen des Präparates, die makroskopisch dem Patellarrand entsprechen, wird die Interzellularsubstanz der mittleren Schichten ganz allmählich von breiten blauen Streifen durchsetzt, die, je weiter man nach außen geht, immer stärker werden. Diese Streifen haben eine wellige Gestalt und lassen teilweise deutlich feine Faserbündel erkennen, die am Rande der knorpeligen Bedeckung in die Struktur von Faserknorpel und schließlich in bindegewebiges Kapselgewebe übergehen. In der oberflächlichen und sogenannten „Uebergangsschicht" des Gelenkknorpels erscheint die Grundsubstanz mehr rötlich gefärbt. Die Zellkapseln gehen mit ihren Kernen in eine tangentiale Lagerung über. — Die Knorpelknochengrenze ist intakt. Allerdings findet man in diesem leichtesten Fall insofern schon etwas Besonderes, als der darunterliegende Knorpel teilweise recht weit in das Bälkchenwerk des Knochens hineinragt, sodaß häufig der Anschein erweckt wird, als ob das Knorpelgewebe regelrechte Inseln im Knochengewebe

bildet. Die großen Zellen dieses Knorpels zeigen hier und da zackige Ausläufer, die an die Struktur von Knochenzellen erinnern. Die Knochenabschlußplatte und das Spongiosawerk sind unter den am stärksten veränderten Knorpelpartien verdickt. Auf die letztgenannten Befunde soll an Hand von Fall IV und V näher eingegangen werden.

Einen Schritt weiter in dem Entwicklungsgang der Knorpelveränderungen führt uns folgender Fall.

Fall II: Leiche einer 45jährigen Schneiderin, die an einem bösartigen Lebertumor zu Grunde gegangen ist. Anamnestisch wichtig wäre die Erwähnung einer Spondylitis deformans.

Makroskopischer Befund: In beiden Kniegelenken ist infolge des Ikterus die Synovialis grünlichgelb und der Knorpelüberzug grünlichblau verfärbt. Sonst ist die Synovialis unverändert. — Linkes Kniegelenk: Der Patellarknorpel hat zum größten Teil seinen Glanz verloren; er erscheint, besonders in den unteren Teilen seiner Fläche und am lateralen und medialen Rand, leicht aufgerauht. — Dieselbe Veränderung weist der Femurknorpel im unteren Teil der Facies patellaris und im oberen Teil der Condylusflächen auf. Im Außenbereich der Linea condylopatellaris lateralis ist der Knorpel in einem etwa erbsgroßen Bezirk unregelmäßig usuriert. — Rechtes Kniegelenk: Der Patellarknorpel zeigt schwere Veränderungen. Er ist fast vollkommen glanzlos. Die unteren Zweidrittel der Kniescheibe sind abwechselnd vorgewulstet und eingesunken und samtartig aufgerauht. Der gequollene Knorpel scheint von seiner knöchernen Unterlage in der Tiefe abgelöst zu sein. Diese Veränderungen gehen zum medialen Rand hin in eine große Verdickung über, die aufgerauht, erweicht und tief eindrückbar ist. — Außer Glanzlosigkeiten in der unteren Hälfte der Facies patellaris und in der Umgebung der Lineae condylopatellares findet man am Femur in der Gegend der Linea condylopatellaris medialis einen bohnengroßen Defekt, der sich entlang dem Außenrande des medialen Condylus hinzieht und an seiner oberen und unteren Begrenzung starke Auffaserung zeigt, in der Mitte zwar glatt ist, aber vom Knochengrund gelöst erscheint. — Die Meniscen haben eine gelbbraune bis gelbgrünliche Verfärbung und am Kapselrand teilweise weißliche Streifen eingelagert. Der hintere Teil des lateralen Meniscus des rechten Knies ist mehr weißlich gefärbt und gegenüber der verhältnismäßig dünnen Beschaffenheit der drei anderen Meniscen etwas dicker ausgebildet. — Die medialen Tibiaflächen sind intakt; von den lateralen ist die des linken Kniegelenks glanzlos, die des rechten in der Mitte und hinten aufgerauht, weich, eindrückbar und stärker aufgefasert.

Mikroskopischer Befund (Vgl. Abb. 1): Untersucht wurde die zuletzt beschriebene, mit Auffaserung verbundene, stärkere Aufrauhung und Erweichung der rechten lateralen Tibiafläche. — Die unterste Lage der Knorpelbedeckung hat eine normale Struktur. Daran schließt sich eine schmale Schicht, in der die Grundsubstanz wie in Fall I feinkörnigen Zerfall zeigt, um weiter zur Oberfläche hin ebenfalls in eine breite blaue Zone überzugehen, die einen welligen Verlauf aufweist und sich aus dichtem Faserwerk zusammensetzt. Oberhalb dieses Gürtels, der etwa das mittlere Drittel der Knorpelschicht einnimmt, beginnt der Knorpel ein zottenartiges Aussehen zu zeigen. Die Grundsubstanz wird von dichten Fibrillenbündeln durchsetzt und von den zwischen den Zotten befindlichen Spalträumen an vielen Stellen unterbrochen. Die Knorpelkapseln sind in dieser Schicht nicht vermehrt, dagegen bedeuteud vergrößert, indem sich bis zu sechzehn und mehr Zellen in ihnen befinden. Teilweise sind die Kapseln aber auch verloren gegangen, sodaß die Zellhaufen im Zwischengewebe liegen. An den Seiten dieses aufgerauhten Defektes wird die Grundsubstanz, ähnlich der im Fall I beschriebenen, von Faserwerk durchzogen, das — wie deutlich zu erkennen ist — von den Zellkapseln ausgeht und besonders nach den Seiten, also parallel zur Oberfläche, ausstrahlt. — Die Knorpelknochengrenze und der daruntergelegene Knorpel erscheinen intakt. Die Knochenabschlußplatte ist unter den am stärksten aufgerauhten und aufgefaserten Bezirken leicht verdickt (vgl. Fall IV und V).

Dieses Stadium, dessen Erscheinungsformen je nach der Lokalisation der Veränderung im Kniegelenk, ob im Patellar-, Femur- oder Tibiaknorpel, etwas verschieden ausfallen, geht hervor aus den in Fall I beschriebenen Aufquellungen, indem es später zu einem Zerfall, beziehungsweise Schwund der Interzellularsubstanz kommt. Die Farbe der Defekte hat in diesen und weiteren Stadien gelbgraue, gelbbraune und ähnliche Töne.

Fall III: Es handelt sich um die Leiche einer 56jährigen Witwe, die nach einer Gallenblasenoperation an einer Embolie gestorben ist. Die Frau hatte eine offene Lungentuberkulose.

Makroskopischer Befund: Die Synovialis ist an beiden Kniegelenken unversehrt. — Linkes Kniegelenk: Der Patellarknorpel ist nicht stärker verändert. Er erscheint zum medialen Kniescheibenrand hin nur sehr dünn, glanzlos und teilweise rauh. — Außer Gelbfärbung, die stellenweise anzutreffen ist, sieht man am medialen Rand der Facies patellaris des Femurknorpels eine Usur von Linsengröße, die wie ausgestanzt erscheint und deren Grund bläulich schimmert (Knochen!). Eine größere, ebenfalls scharf begrenzte Usur

trifft man auf dem distalen Teil des medialen Condylus an. Auch hier scheint deutlich der Knochen durch. — Rechtes Kniegelenk: Die Patella ähnelt in ihren Veränderungen der der linken Seite. — Auch hier findet man fleck- und streifenförmige Gelbfärbung der Femurgelenkteile und genau an derselben Stelle, die der an der linken Extremität entspricht, eine Usur, die allerdings nicht so scharf begrenzt ist und nicht so weit in die Tiefe reicht. Das distale Ende des medialen Condylus ist hier intakt. — Die Meniscen zeigen die üblichen gelbbraunen Verfärbungen und hier und da Einlagerungen von weißlichen faserartigen Zügen. Die lateralen Meniscen besitzen am Innenrand leichte Zähnelung. — Die medialen Tibiaflächen sind in der Mitte gelbbraun verfärbt, glanzlos und zum Teil von eben auftretenden Rauhigkeiten durchsetzt. Die lateralen Tibiaflächen weisen unter ähnlicher, aber stärkerer Verfärbung, besonders auf der hinteren Hälfte, mäßige Rauhigkeiten auf. Sie sind dort entsprechend weich und eindrückbar.

Mikroskopischer Befund (vgl. Abb. 2): Untersucht wurde der am medialen Rand der Facies patellaris des linken Femur gelegene, wie ausgestanzt erscheinende Defekt. — Die weitere knorpelige Umgebung der Usur ist vollkommen normal gebaut; auch die Knorpelknochengrenze und das Knochengewebe sind dort unverändert. In Defektnähe erscheint die oberflächliche Knorpelschicht mit ihren tangential gerichteten Zellen etwas verbreitert und zeigt eine durch Hämatoxylin tiefblau gefärbte Grundsubstanz, die ein körniges und rauhes, also nicht mehr homogenes Aussehen hat. Die Zellen sind großenteils ihrer Kapsel verlustig gegangen, zum Teil fehlen sie auch gänzlich. In den tieferen Knorpellagen nimmt der Kernreichtum der Kapseln zur Usur hin immer zu. Am Defektrand fällt beiderseits die Knorpelsubstanz bis zur Knorpelknochengrenze jäh ab, um einem rötlich gefärbten, faserreichen Bindegewebe Platz zu machen. Dieses Fasergewebe erscheint an der Oberfläche des Defektes wie ausgefranst. Die Zellen sind teils länglich und schmal (in den oberen Schichten), teils breiter (in den tieferen Schichten) geformt. Die breiteren sind von einem größeren, helleren Hof umgeben und erinnern an den Bau von Knorpelzellen. Die Fasern in diesem Gewebe streben senkrecht von der Knorpelknochengrenze zur Oberfläche. Es hat den Anschein, als ob diese Fasermassen von jener Schicht ausgehen. — In der Mitte der Usur liegt die Knorpelknochengrenze, beziehungsweise der Knochen frei. Die Knorpelknochengrenze ist unter dem den Defekt ausfüllenden Bindegewebe intakt mit Ausnahme von einer Stelle, wo sie eingerissen, zerfetzt und nach außen auseinandergebogen ist, sodaß man den abschließenden Knochen an der Oberfläche zu sehen bekommt. Dieser ist angebrochen oder aufgerissen und stark verdünnt. Das Bälkchenwerk ist unregel-

mäßig angeordnet. Unter dem Defekt oder in dessen Umgebung zeigen sich aber keinerlei reaktive Erscheinungen, wie etwa Wucherung oder Verdickung der subchondralen Gewebe. Im übrigen fehlt unter dem ganzen Usurboden völlig die zapfenartig in den Knochen eindringende tiefste Knorpellage.

Die eben geschilderte Usur stellt einen ganz anders gearteten Typ in der Reihe der Erscheinungen dar. Meiner Meinung nach geht auch dieses Stadium aus den in Fall I und II beschriebenen Veränderungen hervor; denn bei einer großen Anzahl von Usuren stößt man nicht wie hier auf scharfumgrenzte Defekte mit völlig glattem Grund, sondern auf unregelmäßig begrenzte, außerordentlich mannigfaltig gestaltete Läsionen (vgl. Fall IV), deren Grund sich in ähnlicher Quellung, Auffasserung und Zerfall befindet, wie es Fall I und II zeigen. Man hätte sich den Uebergang von der einen zur anderen Veränderung dann derart vorzustellen, daß die gequollenen und auffasernden Knorpelgebiete schollig zerfallen — ein Vorgang, der sich durch die Abscheuerung bei der Funktion der Gelenke erklären läßt — und daß schließlich mehr oder minder zackig begrenzte Usuren entstehen, die sich entweder nur an der Oberfläche ausdehnen oder bis in die Tiefe erstrecken können. Es ist weiterhin bemerkenswert, daß von den tiefergehenden Usuren nur die kleinsten — wie in Fall III — an der Knorpelknochengrenze und dem darunterliegenden Knochen eine vollkommene Reaktionslosigkeit hinterlassen, und daß nur bei diesen Defekten der Usurrand von gleichmäßiger Gestaltung ist. Diesen Befund möchte ich damit erklären, daß der Knorpel in der Lage war, infolge der geringen Ausmaße des Defektes den reaktiven subchondralen Veränderungen Einhalt zu gebieten. Indem sich Ränder und Basis des Defektes geglättet haben, haben wir nach Weichselbaum gewissermaßen ein geheiltes Knorpelgeschwür vor uns. Der Schutz des benachbarten, unversehrt gebliebenen Knorpels reicht aus, vermöge seiner Elastizität das subchondrale Knochengebälk und das Markgewebe von nicht geordneten und nicht verteilten Einwirkungen bei der funktionellen Beanspruchung der Gelenke fernzuhalten. Dazu ist allerdings die Voraussetzung nötig, daß der Grundschaden am Knorpel keine weiteren Zerstörungen anrichtet. Inwieweit bei diesen scharfumschriebenen kleinen Usuren außer resorptiven auch regenerative Vorgänge am Knorpel bei der Abglättung der Defektränder mitspielen (siehe bei Mori), kann ich nicht entscheiden. Jedenfalls ist es bekannt, daß die Regenerationen bei Knorpelläsionen äußerst mangelhaft sind (Burckhardt). Meistens kommt es nur in der Umgebung der Verletzung zu Zellwucherungen in einer gemeinsamen Kapsel. Ich möchte aber erwähnen, daß die Auskleidung des Usurbodens und der Knorpelränder bei Defekten, die in der Nähe des Kapselansatzes entstehen — eine

Voraussetzung, die sonst bei Bildern wie in Fall III fast immer zutrifft —, von Synovialisgewebe vollzogen werden kann (Fasoli, Weichselbaum). Anders verhält es sich, auch bei weniger randständigen Usuren, wie es unser Fall lehrt, wenn der Knorpeldefekt bis in die untersten Knorpellagen reicht oder gar auf den subchondralen Knochen ein Reiz ausgeübt wird. In solchen Fällen kommt es häufig zur Ausfüllung der Knorpellücke durch Bindegewebe von der Tiefe aus den Haversschen oder Markkanälen, dessen Zellen in ihrem Bau Uebergänge zu dem der Knorpelzellen zeigen (Gies, Pommer, Weichselbaum).

Gegenüber den bisher beschriebenen Beispielen soll in Fall IV auch auf stärkere Veränderungen der Knorpelknochengrenze und des Knochens eingegangen werden, Befunde, die schon in Fall I und II kurz gestreift worden sind.

Fall IV: Es handelt sich um die Kniegelenke eines mit 57 Jahren an einem Stirnhirntumor verstorbenen Kaufmanns.

Makroskopischer Befund: Die Synovialis ist beiderseits intakt. — Linkes Kniegelenk: Auf der gelb gefärbten Patella befindet sich an einer in der Nähe des medialen Randes gelegenen Stelle (Prädilektionsstelle!) ein kleiner Bezirk, der wie gequollen aussieht, sich leichter eindrücken läßt, aber eine unveränderte Oberfläche zeigt. — Der auffallend gelb gefärbte Femurknorpel weist nur im distalen Teil des lateralen Condylus eine linsengroße Usur auf, die von leicht aufgerauhtem Knorpel umgeben ist und auf deren Grund man den Knochen bläulich schimmern sieht. — Rechtes Kniegelenk: Die geringfügigen Patellarveränderungen gleichen völlig denen der linken Kniescheibe. — Am gelbgefärbten Femurknorpel sieht man um die Lineae condylopatellares leichtere Rauhigkeiten und im hinteren Teil des lateralen Condylus und an den oberen Rändern der Fossa intercondyloidea glanzlose Knorpelstellen. Eine stärker ausgebildete, zackig begrenzte Usur befindet sich auf dem proximalen Teil des medialen Condylus in der Nähe des Randes zur Fossa intercondyloidea. Von dem etwa bohnengroßen Defekt aus läßt sich der umgebende Knorpel mit der Pincette ein Stück zur Condylusmitte hin abheben. — Die Meniscen sind wie gewöhnlich verfärbt; die medialen zeigen Zähnelung, die lateralen sogar Auffransung im mittleren Verlauf des Innenrandes. — Die medialen Tibiaknorpel sind nicht mehr glänzend und zeigen beide an derselben Stelle eine eben erkennbare weißliche Verdickung, die weich und gequollen ist. Die lateralen Tibiaflächen sind etwas gräulich gefärbt und an den von den Meniscen unbedeckten Stellen leicht aufgerauht.

Mikroskopischer Befund: Untersucht wurde die oberflächliche Usur auf dem rechten medialen Condylus. — Wie in Fall III bricht

die oberflächliche Knorpelschicht auf der einen Seite plötzlich ab und bildet auf diese Weise den flachen, leicht ausgefransten Rand eines Defektes, der allerdings nicht weit in die Tiefe reicht. Die Grundsubstanz der Knorpelschichten unter dem Usurboden weist wiederum körnig, beziehungsweise schollig zerfallene Bezirke auf, in denen auch die Zellen zum Teil ihrer Kapseln verlustig gegangen sind. Die unmittelbar den Boden des Defektes bildende Knorpellage hat eine durch Hämatoxylin bläulich gefärbte Grundsubstanz, die hier und da gegen die Knorpelknochengrenze ein feinverzweigtes und gewellt verlaufendes Faserwerk aussendet. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß diese Fibrillen haarfeine Ausläufer der kapsellosen Knorpelzellen sind. Eine Zellvermehrung in den den Usurgrund bildenden Knorpelpartien ist zwar auch wahrzunehmen, am Rande aber herrscht ein weitaus größerer Zellreichtum. An einzelnen Stellen ist die Usur noch von Stücken völlig zerfetzten Gewebes bedeckt, das in seiner Struktur dem des eben erwähnten Randes ähnelt. Es besitzt eine violett gefärbte Interzellularsubstanz, die um die in den vergrößerten Kapseln vermehrt liegenden Zellen einen dunkleren Hof bildet, teilweise aber in starkem Zerfall begriffen ist. Ein großer Teil der Zellen ist demzufolge seiner Kapseln verlustig gegangen und liegt wirr in der Grundsubstanz verteilt. Die Gebiete des Defektes, die dessen anderen Rand ausmachen und im makroskopischen Präparat mehr zur Fossa intercondyloidea hin liegen, wo sie in Verbindung mit dem in das Gelenk hineinragenden Kapselgewebe stehen, zeigen den Uebergang des Knorpelgewebes in Bindegewebe. Dessen Fibrillen bilden ein dichtes Maschenwerk, das von der Knorpelknochengrenze bis zur Oberfläche durchgeht; die Zellen sind teilweise noch wie Knorpelzellen, teilweise schon wie Bindegewebszellen gebaut. Auch hier sieht man vereinzelte Zerfallsherde in der Grundsubstanz. — Man findet ferner, daß im Defektbereich eine homogen blaugefärbte Zone verläuft, die nur spärlich knorpelzellähnliche Elemente besitzt. Diese Zone ist in einzelnen Fällen direkt über der Knorpelknochengrenze gelegen, in anderen Fällen hat es den Anschein, als ob diese „neue" Substanz gewissermaßen zwischen der gedoppelten Knorpelknochengrenze eingebettet ist, indem oberhalb der Neubildung eine weniger kontinuierliche, aber der eigentlichen Knorpelknochengrenze stark ähnelnde Gewebsschicht ruht. Man muß diese Neubildung als eine Schutzeinrichtung für den Knochen ansehen. Sie erfüllt durch eine Verstärkung des kalkhaltigen Knorpelanteils die Aufgabe der verloren gegangenen Knorpelelastizität (vgl. die späteren Ausführungen). Im Defektbezirk ist die Knorpelknochengrenze an mehreren Stellen unterbrochen. An ihnen sind fibröses Mark und Gefäße hindurchgewuchert. Diese Erscheinung hat natürlich eine Läsion der

Knochenabschlußplatte zur Folge. Eine auffällige Verdickung des Bälkchenwerks oder noch andere reaktive Wucherungen sind nicht vorhanden.

Eine ähnliche Veränderung bietet das mikroskopische Bild der Gelenkerscheinungen bei einer 54jährigen an einer postoperativen Embolie verstorbenen Schreinersfrau. Makroskopisch fanden sich in diesem Falle nicht Usuren, sondern auf der Patella eine grobe, samtartige Aufrauhung, die bis tief auf den knöchernen Grund hinabreichte und den ganzen Kniescheibenknorpel ergriffen hatte. Der untere Teil des knöchernen Randes der Patella war wulstartig vorgewuchert.

Diese knöchernen Randwulstbildungen stellen bekanntlich eines der sichersten Kennzeichen für die Arthritis deformans dar. Derartig veränderte Gelenke wurden in mehreren Fällen angetroffen. Oft waren diese Randwucherungen nur eben angedeutet, sodaß erst das mikroskopische Präparat über ihr tatsächliches Vorhandensein genaueren Aufschluß geben konnte. Zahlenmäßig kann ich die Summe der Gelenke, die diese Erscheinungen zeigten, garnicht angeben, da, wie erwähnt, nur ein kleiner Teil des Materials mikroskopisch untersucht worden ist. Demgegenüber aber weist Pommer in seiner Arbeit über „die mikroskopischen Kennzeichen und Entstehungsbedinngungen der Arthritis deformans" ausdrücklich darauf hin, daß, wenn auch die Umgebung von Knorpelusuren ein völlig normales Aussehen hat, die mikroskopische Untersuchung trotzdem in ihrem Bereich deutliche Reaktionserscheinungen, die von den subchondralen Schichten ausgehen, zeigen kann. Diese Herde sind bisweilen so klein, daß eine größere Anzahl von Schnitten durch den Knorpel und Knochen nötig ist, um die Diagnose derartiger Tiefenveränderungen zu sichern.

Fall V soll als Beispiel für ein Gelenkpaar dienen, das makroskopisch und mikroskopisch auf Randwulstbildungen hin untersucht worden ist. Es handelte sich um die Leiche einer im 73. Lebensjahr an einem inoperablen Uteruskarzinom verstorbenen Rentnerin. Beide Kniegelenke zeigten schwerere Veränderungen. Anamnestisch war über Arthritis deformans nichts zu erfahren.

Makroskopischer Befund: Die Synovialis ist an beiden Gelenken ohne besonderen Befund. — Die Grundfarbe aller Knorpelteile ist ein Gelblichgrau (Farbe der Altersatrophie!). — Linkes Kniegelenk: Der Patellarknorpel ist gleichmäßig samtartig aufgerauht. Der knöcherne Kniescheibenrand ist unregelmäßig gestaltet und hat eine wulstige oder mehr scharfkantige Form. Die knorpelige Bedeckung dieser Wucherungen ist nur sehr dünn und mangelhaft. Am lateralen Patellarrand zeigt sich in der Gelenkkapsel eine breite knorpelige Einlagerung von etwa Kleinbohnengröße, die dem Kniescheibenknochen wie angefügt erscheint. —

Auch der Femurknorpel ist überall samtartig rauh. Besonders starke Veränderungen sieht man am medialen Condylus. Dort ist der aufgerauhte Knorpel so dünn, daß der knöcherne Grund bläulich durchschimmert. Am medialen Rand des medialen Condylus und einer Stelle seiner tibialen Fläche fehlt die Knorpeldecke sogar vollständig. Diese beiden Defektstellen sind scharf gegen die Umgebung abgegrenzt. Der laterale Condylus zeigt außer der erwähnten allgemeinen Aufrauhung am Rand zur Fossa intercondyloidea eine starke, höckerartige Verunstaltung des Knorpels. In der Gegend der Linea condylopatellaris medialis erscheint der aufgerauhte Knorpel als bucklige, unregelmäßig gestaltete Wucherung. Hier sowie an sämtlichen anderen Rändern der Gelenkfläche ist der Knochen verschiedenartig vorgewulstet. — Rechtes Kniegelenk: Der kurzfaserig und samtartig veränderte Knorpel der Kniescheibe ist sehr weich und tief eindrückbar. Entlang dem medialen Patellarrand ist die knorpelige Decke höckerig gestaltet und zum Teil so dünn, daß der Knochen bläulichbraun durchscheint. Die knöchernen Randwucherungen ähneln denen der linken Seite. — Auch die Femurveränderungen sind wie die des linken Knies lokalisiert, allerdings nicht so tiefgreifend. Dagegen zeigt der laterale Condylus mehrere scharf oder weniger genau begrenzte Defekte, die bis dicht an den Knochen zu ragen scheinen. In der Gegend der Linea condylopatellaris medialis ist der Knorpel in einer Länge von 1—1,5 cm verdickt. Auch hier sind Knochenwucherungen vorhanden, aber weniger stark ausgeprägt. — Die Meniscen sind außerordentlich mannigfaltig verfärbt. Gelbbraune Flecken und Zonen wechseln mit weißlichen, streifenartigen Einlagerungen ab. Die medialen Zwischenknorpelscheiben sind um die Innenräder herum sehr verdünnt, aufgefasert, rauh und nicht mehr glatt und glänzend; von den lateralen bedeckt die linke als ungleichmäßig gestaltete, dicke und teilweise rauhe Knorpelplatte die ganze Tibiafläche, die rechte bis auf einen kleinen V-förmigen Bezirk ebenfalls. — Die Tibiaflächen sind gelbbraun verfärbt, stark verdünnt, aufgerauht und erweicht, besonders an den von den Meniscen nicht bedeckten Stellen. In der Nähe des Innenrandes des linken medialen Meniscus ist der Knorpel in etwa Bohnengröße vollkommen geschwunden, sodaß der Knochen frei zutage liegt. Der Knorpel der von der linken lateralen Zwischenknorpelscheibe ganz und gar bedeckten Tibiafläche ist zum größten Teil intakt.

Mikroskopischer Befund (vgl. Abb. 3 und 4): Untersucht wurden die arthritischen Veränderungen im Außenteil der Linea condylopatellaris medialis des linken Kniegelenks. — Die knorpelige Bedeckung des Femurcondylus ist stark verdünnt und zeichnet

sich durch den außerordentlichen Zellreichtum ihrer Kapseln aus, der besonders ausgeprägt ist an den Stellen, an denen der Knorpelbelag am meisten geschwunden ist, das heißt in der Nähe des Außenrandes des Condylus. Sehr deutlich ist um diese Zellkomplexe die Hofzeichnung. Die Oberfläche des Condylus, die makroskopisch kurzfaserige, samtartige Rauhigkeit zeigt, weist auch im mikroskopischen Bild ein zerfetztes Aussehen auf. Ueberall blättern und schuppen sich kleine Gewebspartien ab, die einen teils scholligen, teils körnigen Zerfall zeigen und sich durch ungeordnete Zellhaufen oder -nester von ungeheurem Kernreichtum (bis zu 25—30 Kernen) auszeichnen. Besonders stark ausgeprägte Zerfallsherde sieht man ferner in einer Usur, die in der Nähe des ursprünglichen Condylusrandes liegt; teilweise erkennt man dort plumpe Zotten, die von Fibrillen durchsetzt sind. Die sogenannte „Uebergangsschicht" in der Nähe der Knorpeloberfläche hat durch Hämatoxylin einen mehr bläulichen Farbton angenommen. In dieser Schicht sieht man mehr zur Mitte der Condylusfläche hin als Zeichen der Quellung der Grundsubstanz das Hervortreten der wellig verlaufenden Fibrillenzüge. Unterhalb dieser Stelle, aber auch an anderen Punkten, weist die Zwischensubstanz ebenfalls degenerative Veränderungen in Form von körniger Zeichnung auf. Geht man im Präparat weiter zum Außenrand des Condylus hin, so sieht man dort, wo der Knochen vorgewuchert ist, die hyaline Struktur allmählich über die des Faserknorpels (physiologisch am Kapselrand) übergehen in die eines Gewebes, das durch seine Reichhaltigkeit an wirr durcheinanderlaufenden Fasern und durch seine Zellen, die knorpelzellähnlichen Bau haben und in langen, ungeordneten Ketten von der Tiefe an die Oberfläche ziehen, ausgezeichnet ist. Auf der eigentlichen Knochenneubildung ist die Bedeckung faserknorpeliger Natur. Gleichmäßig ziehen hier dichte Fibrillenbündel von der Basis zur Oberfläche. Das Gewebe ist verhältnismäßig kernreich. — Oberhalb der Knorpelknochengrenze besteht auch hier in ihrem ganzen Verlauf (vgl. Fall IV) eine äußerst kernarme, kalkhaltigere Knorpelzone, die örtlich verschieden stark gestaltet ist. Die Knorpelknochengrenze wird häufiger von Knochenwucherungen aus der Tiefe unterbrochen; besonders unter der Usur, der dünnsten Stelle der Knorpelbedeckung, ist der subchondrale Knochen als kompakte mit Gefäßen ausgestattete Masse durchgebrochen und dringt weit in den Knorpel vor, indem er den neugebildeten kalkhaltigen Knorpelgürtel in Richtung zur Oberfläche gleichsam vor sich her schiebt (in Abb. 3 ganz rechts). An einer anderen Stelle ist zellreiches, nicht mehr ganz typisches Knorpelgewebe in Form einer Zyste zur Tiefe hin verlagert. Es liegt mitten im Knochenwerk und hat sich teilweise mit einem schmalen Gürtel verkalkter Sub-

stanz umgeben. Vereinzelt durchbrechen die Knorpelknochengrenze auch kleine Sprossen fibrös umgewandelten Marks. Eine solche Vorwucherung fibrösen Marks und von Knochengewebe findet man ferner am Uebergang des hyalinen in den neugebildeten Faserknorpel. Die Grenze zwischen Knorpel und Knochen erscheint hier breiter, ist vielfach durchbrochen und nach der Tiefe zu auseinandergebogen. Schließlich gibt es noch einige Stellen, vor allen Dingen zur Condylusmitte hin, an denen die Knochenabschlußplatte vollkommen fehlt und die Bälckchen nur dürftig ausgebildet sind. Andererseits ist die Knorpelknochengrenze unter dem Randwulst ganz regelmäßig ausgestaltet, während der knöcherne Abschluß und die Spongiosa im Bereich dieser Neubildung noch äußerst dünn und spärlich entwickelt sind, sodaß große Markräume bestehen. An der seitlichen Begrenzung des Condylus erkennt man deutlich den Verlauf der dürftigen Compacta, die einen größeren Bogen nach außen beschreiben muß, um zur Formgebung des Knochenwulstes beizutragen.

Das **Ergebnis** dieser Untersuchungen kann man etwa folgendermaßen kurz zusammenfassen:

Ungefähr vom 20. Lebensjahr an trifft man bei Eröffnung der Kniegelenke auf Veränderungen, die sich durch ihren verschiedenen Schweregrad derart unterscheiden, daß die leichtesten Erscheinungen auf einer Quellung des Knorpels beruhen. Dieser Vorgang läßt die Fibrillen, die in der Zwischensubstanz liegen, stärker hervortreten und führt dazu, daß die Grundsubstanz im ganzen bei Hämatoxylin-Eosinfärbung einen blauvioletten Ton annimmt; sie lockert sich infolge des pathologisch gesteigerten Saftstroms (Pommer) und infolge Mangels an Hyalin auf. Die auf diese Weise zur Auflösung gebrachte Kittsubstanz verursacht die Demaskierung der Fibrillen (Lang). Später kommt es zu scholligem Zerfall und schließlich vollständiger Einschmelzung der Interzellularsubstanz, die begleitet sind von mehr oder minder stark ausgeprägtem Zelltod; denn freiwerdende Zellen gehen meist zugrunde, und zwar nach Pommer als Folge der „sekundären Knorpelabscheuerung". Pommer ist also gerade der gegenteiligen Ansicht Axhausens, der die Knorpelnekrose und demnach auch das Absterben der Zellen als das Primäre des ganzen Degenerationsvorganges hingestellt wissen wollte. Nach Weichselbaum beginnt der Zelluntergang bei der Arthritis deformans mit einer amyloiden Degeneration der Zellelemente, besonders an den Stellen, die der Zerfaserung am meisten verfallen sind. Die fettige Degeneration soll nur eine untergeordnete Rolle spielen (vgl. die späteren Ausführungen). Andererseits ist eine außerordentliche Vermehrung von Zellen in den oberen Schichten der

knorpeligen Gelenküberzüge nur eine reaktive Erscheinung, die sich oft vorfindet. Lang spricht von „atrophischen Kernwucherungen". Steinhardt wiederum vertritt die Meinung, daß Zellvermehrung der oberen Knorpellagen eine Reaktion auf gesteigerte Funktionsansprüche ist und selbst bei völlig intaktem Knorpel vorkommen kann. — Durch den scholligen Zerfall der Interzellularsubstanz erhält man das bekannte Bild der oberflächlichen und tiefergehenden Faserung, der Rauhigkeiten, der Zottung und der Zerklüftung des Knorpels und der Resorptionsräume im Inneren. Auch die sogenannten Weichselbaumschen Lücken sind nach Lang nichts weiter als die Folge dieser „quellenden, auflockernden und schließlich auflösenden Einwirkungen des pathologisch gesteigerten Saftstroms, das heißt eines Knorpelödems". — Schließlich kommt es durch diese Vorgänge zu den Usuren, die je nach Größe und Tiefe ganz verschieden gestaltet sein können.

Für die Entstehung der später auftretenden reaktiven Prozesse, die von den subchondralen Schichten ausgehen, wie die Kontinuitätstrennung zwischen Knorpel und Knochen, die Randwulstbildung, die fibröse Entartung des Marks, die Verdickung des knöchernen Bälkchenwerks, die Schleiffurchen im entblößten Knochen und noch andere für die voll ausgebildete Arthritis deformans typische Vorgänge, sind verschiedene Bedingungen ausschlaggebend. Man kann sich nicht immer durch einfache makroskopische Betrachtungen ein Bild von der Schwere des Einzelfalles machen, denn man findet oft bei kleinen unbedeutenden Knorpelschäden in der Tiefe der Knorpeldecke reaktive Prozesse in stärkster Entwicklung, während bei größeren Defekten die erwähnten Erscheinungen so gut wie ganz ausbleiben können. Pommer vertritt die Auffassung, daß die Ausbildung der für die Arthritis deformans charakteristischen mikroskopischen Kennzeichen nicht nur von Bedingungen funktioneller Art, sondern auch anatomischer Natur abhängt. Zu dem Ersten ist zu sagen, daß die durch die Degenerationserscheinungen verursachte Elastizitätsänderung des Knorpels eine reaktiv-mechanische Wirkung auf den subchondralen Knochen ausübt; diese ist natürlich örtlich ganz verschieden. Es muß unbedingt zugegeben werden, daß die Lokalisation des Knorpeldefektes für die weitere Ausbildung zu einer typischen Arthritis deformans eine maßgebende Rolle spielt. — Der anatomische Aufbau des Gelenkes bedarf einer ebenso gründlichen Berücksichtigung. Eine schlechte Ausbildung der verkalkten Knorpellagen oder eine Knochenunterlage, die durch Altersatrophie verändert, das heißt verdünnt ist, werden die Entstehung einer wirklichen Arthritis deformans begünstigen, indem die Knorpelknochengrenze oder die „Grenzlinie", wie Ishido sie

nennt, viel leichter dazu veranlagt ist, auseinanderzuweichen, einzureißen oder durchzubiegen oder indem es infolge der dürftigen Struktur der Knorpelknochengrenze und der knöchernen Abschlußplatte zu erhöhter mechanischer Beeinflussung des Knochenmarks kommt. Ishido, der der dünnen, am stärksten verkalkten Schicht der Knorpelknochengrenze den Namen „Grenzlinie" gegeben hat wegen der Bedeutung, die diese als Grenze besitzt zwischen dem Ernährungsstrom, der den oberflächlichen, und dem Ernährungsstrom, der den tiefen Knorpel versorgt, ist der Meinung, daß Knorpelveränderungen erst dann zur Arthritis deformans stärkeren Grades führen, wenn die Grenzlinie überschritten oder durchbrochen ist. Auch Mannheim hält die Läsion der tieferen Knorpelschichten für eine unbedingte Voraussetzung. — Demgegenüber vertritt Burckhardt die Auffassung, daß eine anatomische Schädigung der tieferen Knorpellagen nicht gesetzmäßig verlangt zu werden braucht. Derartige vom subchondralen Mark ausgehende Proliferations- und Regenerationserscheinungen können indirekt durch rein mechanische Einwirkung veranlaßt werden. Damit erklärt Burckhardt auch die individuell verschiedene Entwicklung einer Arthritis deformans aus den einfachen Knorpelveränderungen, im besonderen die erhöhte Bereitschaft des Greisengelenkes zur Arthritis deformans infolge Atrophie des Gelenkknorpels.

Noch ein dritter Faktor scheint für die vollständige Entwicklung einer Arthritis deformans von Wichtigkeit zu sein. Das ist die Ausdehnung der in die Breite und Tiefe sich erstreckenden Veränderungen. Die Knorpeldefekte der klinisch erkannten Fälle haben gegenüber den in dieser Arbeit untersuchten Veränderungen viel größere Ausmaße. Die Schädigung muß also nur graduell eine andersartige sein. Bei der wirklich deformierenden Arthritis spielen viel heftigere Einflüsse eine Rolle. Demnach bildet die geringe Ausdehnung der befallenen Knorpelbezirke die Hauptursache dafür, daß kräftiger ausgeprägte reaktive Prozesse so gut wie immer ausbleiben. Im größten Teil der Fälle nehmen die Knorpelveränderungen so langsam an Stärke zu, daß man auf den Gedanken kommen muß, die Schäden würden in gewissem Grade kompensiert; denn würden sämtliche Befunde eine gleichmäßige Progredienz zeigen, müßte man viel häufiger auf schwer in Mitleidenschaft gezogene Gelenke treffen. Das gilt vor allem für die Kniegelenke der Patienten, die im höchsten Alter gestorben sind und nur relativ geringfügige Befunde aufweisen.

Wegen der Wichtigkeit, die die Lokalisation der Defekte für die Begründung der in dem entsprechenden Abschnitt erörterten Aetiologie besitzt, möchte ich zunächst einiges über die

örtliche Verteilung der Degenerationserscheinungen anführen. Die Patella zeigt die meisten Veränderungen quer über ihre Mitte verteilt. Bekanntlich wird die Kniescheibenfläche in sieben kleinere Felder eingeteilt, von denen das eine am Rand der medialen Fläche liegt und die anderen paarweise das obere, mittlere und untere Drittel der Flächen einnehmen. Bei den gewöhnlichen Bewegungen, das heißt bei nicht extremer Beugung und Streckung, schleifen die beiden mittleren Felder auf der Facies patellaris femoris. Es ist daher selbstverständlich, daß sich hier am häufigsten und frühesten pathologische Befunde feststellen lassen. Am Femur trifft man außerordentlich oft auf Veränderungen um die Lineae condylopatellares, ferner um den unteren Teil der Facies patellaris, Gelenkteile, die bei der Bewegung durch die Beziehungen zur Patellarfunktion stark in Anspruch genommen werden. Dabei ist die mediale Seite dieser Femurbezirke in der Ueberzahl der Fälle häufiger und stets kräftiger ergriffen als die lateralen Flächen. Dieser Befund läßt sich mit der gesteigerten Funktionsleistung der medialen Gelenkteile bei der Schlußrotation im Kniegelenk erklären. Zu der erhöhten Anfälligkeit der Lineae condylopatellares ist zu bemerken, daß Benninghoff diese zu den sogenannten Knorpelfirsten rechnet, die meistenteils in einem mehr faserigen als hyalinen Zustand gefunden werden und gegen von außen einwirkende Gewalten besonders empfindlich sind. Etwas Aehnliches trifft für die Grenze zwischen der lateralen und medialen Fläche der Patella zu. Die Condylen zeigen die meisten Knorpelveränderungen auf dem vorderen Teil ihrer Flächen, also den Gebieten, die bei normalen Bewegungen mit den Tibiaflächen artikulieren. An diesen macht sich der Schutz der Meniscen deutlich bemerkbar, indem die Knorpelpartien, die unter den Zwischenknorpelscheiben gelegen sind, bedeutend seltener und bei weitem nicht so heftig ergriffen werden. — Auffallend ist die bevorzugte Stellung, die die Patella allen anderen Gelenkteilen gegenüber einnimmt. Sie ist meistens zuerst betroffen und stets am schwersten verunstaltet. Diese Tatsache möchte ich damit erklären, daß die Kniescheibe bei jeder Gelenkbewegung in Funktion treten muß und demzufolge eine ziemlich große Beanspruchung erfährt. Heine macht ebenfalls die exponierte Lage der Patella für ihr frühzeitiges Befallensein verantwortlich. Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß die Patella infolge ihrer Bauart, ihrer Beziehungen zur Nachbarschaft und weiterer Umstände betreffs Stoffaustausch und Ernährungsbedingungen eine den Femur- und Tibiaflächen gegenüber unvorteilhaftere Stellung einnimmt. Im übrigen bilden die Randgebiete der Gelenkflächen insofern eine besondere Disposition für Knorpelaffektionen, als es sich hier um dem Uebergang von hyalinem in Faserknorpel handelt und man an diesen

Stellen schon normalerweise auf sogenannte Zerklüftungslinien (nach Weichselbaum) trifft.

Ist von zwei artikulierenden Gelenkflächen nur die eine verändert, so wird man in Kürze eine ähnliche Affektion an der anderen feststellen können. Die Entstehung dieses zweiten Defektes ist unzweifelhaft sekundärer Natur, wobei das Mechanisch-Funktionelle die alleinige Ursache bildet. Die primär befallene, unregelmäßig gestaltete Knorpelfläche führt infolge der „hohen Vulnerabilität des normalen Knorpels gegenüber ungleichen Berührungsflächen" (Axhausen) zu einer ähnlichen Läsion an dem entsprechenden anderen Knorpel.

Ein großer Teil der Gelenkpaare weist die Defekte symmetrisch auf beide Extremitäten verteilt auf. Das hängt meines Erachtens mit der Inanspruchnahme zusammen, die sich sowohl bei normalen Bewegungen, als auch im allergrößten Prozentsatz der fehlerhaften Funktionen auf beide Seiten gleichmäßig stark verteilt. Findet man in seltenen Fällen dennoch einen grundlegenden Unterschied zwischen den Affektionen des linken und des rechten Kniegelenks, so ist das damit zu erklären, daß hier tatsächlich nur eine einseitige Fehlbeanspruchung stattgefunden hat. Ein derartiges Bild können in ausgesprochenen Fällen erworbene Hüftgelenksleiden, einseitig zugezogene Fußdefekte und andere Krankheitsprozesse des Bewegungsapparates verursachen.

Die pathologischen Befunde an den Meniscen sollen nur kurz gestreift werden. Die Zwischenknorpelscheiben haben die Aufgabe, die Inkongruenz der Gelenkflächen in gewissem Grade auszugleichen. Sie dienen der gleichmäßigen Verteilung des Druckes. Demzufolge ist es klar, daß an ihre Widerstandskraft und Funktionstüchtigkeit hohe Anforderungen gestellt werden. Tobler, der 400 Meniscen auf ihre Alters- und Funktionsveränderungen untersucht hat, stellte im zweiten Dezennium als erste degenerative Erscheinung weißglänzende, zirkuläre Streifen- und Fleckenbildung fest, die eine Folge der Degeneration der Faserbündel sind. Da die Gefäßversorgung der Zwischenknorpelscheiben im späteren Alter, das heißt vom 20. Lebensjahr ab, in der Hauptsache auf die hintere und vordere Ansatzstelle und den äußeren Rand beschränkt ist, neigen die Meniscen am Innenrand und in den mittleren Schichten am ehesten und meisten zu Störungen im Stoffwechsel, die verschiedenster Art sein können. Auch in unseren Fällen finden sich neben der im Alter stets dunkler werdenden Allgemeinfarbe fleck- und faserartige, gelbbraune und weißliche Einlagerungen und am Innenrand Zähnelung, die in späteren Stadien in Auffaserung, Zerfetzung und Erweichung ausartet. Diese Erscheinung, die bis in die Mittelschicht reicht und die Gleichmäßigkeit der Oberfläche zum Schwinden bringt, ist durch ähnliche Umstände

bedingt wie die degenerative Quellung und der Zerfall der Knorpelsubstanz. Die Stärke der Veränderungen der Zwischenknorpelscheiben hält im allgemeinen mit dem Grad der übrigen Gelenkveränderungen bei Arthritis deformans und ähnlichen Krankheitsbildern Schritt. Schwerere Meniscusbefunde sind oft erst die Folge der gestörten Funktion bei derartigen Gelenkerkrankungen.

Die Synovialis ist so gut wie nie von irgendwelchen Veränderungen befallen. Primäre Prozesse, wie sie für die entzündlichen Arthritiden typisch sind, fehlen stets, ein Befund durch den sich eben die Arthritis deformans von anderen Gelenkleiden unterscheiden läßt. Die in späteren Stadien der deformierenden Gelenkerkrankungen auffindbaren Synovialiswucherungen, die mit Verknorpelung und Verknöcherung der Zotten einhergehen und möglicherweise durch Abschnürung zu freien Gelenkkörpern führen können, sind in den untersuchten Fällen genau so selten feststellbar gewesen wie die in dieser Entwicklungsstufe stets vorhandenen Randwulstbildungen und entsprechende Erscheinungen.

Um der Art der Knorpeldegenerationen noch weiter auf den Grund zu gehen, wurden auch einige Schnitte aus dem Knorpel allein in Gelatine gebettet und mit Sudan III gefärbt. Es fand sich in allen Stadien der beschriebenen Veränderungen eine kleintropfige Fetteinlagerung ganz geringen Grades in den Knorpelzellen sämtlicher Schichten. Das ist ein völlig physiologischer Befund. Nur in den Knorpelbezirken, die in allerstärkster Auffaserung begriffen waren, zeigte die Grundsubstanz eine diffuse oder großtropfige Fetteinlagerung am Rande der Spalten und Buchten, die durch den degenerativen Prozeß entstanden waren. Putschar nimmt an, daß das Fett, das bei diesen Degenerationserscheinungen sichtbar wird, aus dem Saftkanalsystem der normalen Interzellularsubstanz stammt, wo es — für uns gewöhnlich unsichtbar — zirkuliert. Der Autor ist der Meinung, daß diese Fetteinlagerung in die interterritoriale Substanz stets nur dann möglich ist, wenn zuvor die oberflächliche Knorpelschicht auf irgendeine Weise geschädigt worden ist. Daraus muß man folgern, daß ähnlich den Zellnekrosen auch die Fetteinlagerung die primäre Schädigung des Knorpels zur Voraussetzung hat.

Bevor wir auf die Ursache und Entstehungsbedingungen der vorgefundenen Veränderungen eingehen, halte ich es für das Wichtigste, festzustellen, ob man diese Knorpelerscheinungen denen der Arthritis deformans gleichsetzen darf oder ob man in der Mehrzahl der Fälle noch nicht von einer derartigen Erkrankung im pathologisch-anatomischen Sinne sprechen kann. Klinisch verursachen unsere Befunde überhaupt keine Beschwerden. Das ist aber schon insofern verständlich, als der Arzt selbst auf ausgesprochene Fälle von Arthritis deformans wegen ihres schmerz-

losen Verlaufs bei vielen Patienten nicht aufmerksam wird. Derartige Gelenke sind demnach imstande, sich auf die Funktionsabänderungen einzustellen und keine Beschwerden zu machen. Diese treten erst ein, wenn die Anpassungskräfte versagen. Das ist der Fall bei Ueberanstrengung der Gewebe oder funktioneller oder geweblicher Schwäche der Bewegungsorgane (Bragard). Schanz bezeichnet die bei deformierenden Gelenkleiden auftretenden Schmerzen als „den Ausdruck einer an den erkrankten Gelenken bestehenden Störung des Arbeitsgleichgewichtes. Jedes Gelenk hat eine bestimmte Arbeitskraft, innerhalb deren Grenzen es ohne Schmerzen seine Leistungen vollbringt. Uebersteigt die Inanspruchnahme die Leistungsfähigkeit, so kommt es zu Schmerzen. An Gelenken, die an einer Verbrauchskrankheit" — so nennt Schanz die Arthritis deformans — „darniederliegen, sinkt die Leistungsfähigkeit. Wird der Verbrauch nicht entsprechend herabgesetzt, kommt es ebenfalls zu Schmerzen". Wenn also schon in vielen Fällen von ausgesprochener Arthritis deformans keine Beschwerden bestehen, wird eine völlige Schmerzfreiheit bei unseren Gelenkfällen, die längst nicht so schwere Veränderungen aufweisen, vollkommen klar. Diese Erklärung wirkt noch einleuchtender, wenn man nach Preiser die veränderte Statik, die zu einer übermäßigen Beanspruchung einzelner Gelenkpartien führt, für die Auslösung der Schmerzen verantwortlich macht. Davon kann aber bei derartig kleinen Defekten, wie ich sie bei meinen Untersuchungen habe feststellen müssen, nicht die Rede sein. — Andererseits ist es für den pathologischen Anatomen äußerst schwierig, in der klinischen Anamnese nach Gelenkbeschwerden in früherer Zeit zu forschen; besonders wenn diese nicht heftig waren, werden sie dem Patienten in Kürze für immer entfallen. Auch der dem Pathologen vom Kliniker gelieferte Krankenbericht wird Angaben hierüber wegen ihrer Unwichtigkeit für die eigentliche Todesursache kaum je enthalten. Daraus sieht man, daß die Diagnose der beginnenden Arthritis deformans und ähnlicher Krankheitsbilder so gut wie immer erst durch die Sektion gestellt werden kann.

Die Arthritis deformans beginnt mit genau denselben Erscheinungen am Knorpel, wie sie eingangs von mir beschrieben worden sind. Schon Weichselbaum bezeichnet die deformierende Gelenkentzündung in anatomischer Beziehung als nichts anderes als einen höheren Grad der oberflächlichen Knorpelveränderungen oder, wie er diese nennt, der physiologischen Greisenveränderungen. Zur Ausbildung einer Arthritis deformans bedarf es allerdings größerer Schäden, denn sonst bleibt die Reaktion des subchondralen Gewebes aus. Im folgenden soll dargetan werden, daß die Schädlichkeiten, die zu den hier geschilderten Gelenkveränderungen geführt haben, dieselben sind wie diejenigen, die zu den für die

deformierende Arthritis charakteristischen proliferativen Erscheinungen führen. Wie schon einmal erwähnt wurde, besteht nur ein Unterschied in der Stärke der einwirkenden Noxen. Es ist daher meiner Meinung nach kein Grund vorhanden, die hier aufgestellten Befunde unter einem anderen pathologisch-anatomischen Krankheitsbild zusammenzufassen. Wenn von „Deformierungen" in den Anfangsstadien noch nichts zu erkennen ist, so lehren ältere und weiter entwickelte Stadien, daß es sich dennoch um das Gesamtbild der Arthritis deformans handelt. Dann erübrigt es sich auch, einen Unterschied zwischen Arthritis deformans atrophica und hypertrophica zu machen, wie ihn Rimann auf Grund seiner Serienuntersuchungen an Gelenken hat aufstellen wollen. Der Autor bezeichnete sämtliche mit proliferativen Vorgängen verbundenen Veränderungen als „hypertrophierende Arthritis" und mit „atrophierende" den großen Teil der Knorpelprozesse, die nur mit den Zeichen von Degenerationen und des Zerfalls, aber ohne Wucherungserscheinungen einhergehen. Dabei will Rimann nach dem 55. Lebensjahr keine Arthritis deformans atrophica mehr angetroffen haben. Meine Präparate führen zu dem Ergebnis, daß es zwischen Bildern mit und ohne proliferative Erscheinungen so viele fließende Uebergänge gibt, daß eine Abgrenzung im Sinne Rimanns praktisch unmöglich ist. Sieht man sich beispielsweise die beiden ersten von mir beschriebenen Fälle daraufhin noch einmal an, so haben sie nach der makroskopischen Untersuchung als Muster für Gelenke dienen sollen, die weniger starke Veränderungen zeigen; bei der mikroskopischen Betrachtung aber findet man auch hier schon subchondrale Reaktionen, das heißt, es handelt sich ebenfalls um eine Arthritis deformans im Sinne Pommers, obwohl die Veränderungen in der Tiefe nur ganz geringfügiger Natur sind und obgleich sie Individuen betreffen, die erst im 33., beziehungsweise 45. Lebensjahre gestanden haben. — Dagegen grenzt der Kliniker das Krankheitsbild der deformierenden Arthritis ganz anders ab. Er kann sich nur nach seinen Befunden richten, die sich auf die Schmerzangabe, Bewegungseinschränkung und das Röntgenbild stützen.

Somit müssen die Ursachen, die eine Arthritis deformans auslösen, auch für die Entstehung der hier beschriebenen Veränderungen verantwortlich gemacht werden können. Die am weitesten verbreitete und die am sichersten bewiesene Theorie über die Entstehungsursache dieser Krankheit ist heute die von Pommer. Schon in den vorhergehenden Abschnitten habe ich verschiedene Ursachen mit dieser Anschauung Pommers in Einklang zu bringen versucht. Ich möchte nur an die Ausführungen über die Lokalisation und Symmetrie der Defekte, ferner an die Betrachtungen über die Entstehung der subchondralen Reaktionen

und an anderes erinnern. Auf alles dieses lassen sich die Gedankengänge von Pommer am besten anwenden. Nach ihm verdankt die Arthritis deformans ihre Entstehungsweise funktionell-mechanischen Einflüssen auf die Gelenkflächen. Der normale Knorpel hat erstens die Aufgabe, durch seine glatte Beschaffenheit eine gleichmäßige Gelenkarbeit zu gewährleisten, und zweitens, infolge seiner Elastizität das subchondrale Mark gegen Stoß-, Erschütterungs- und Druckeinwirkungen zu schützen. Eine einfache Ueberbelastung hält das Gelenk, soweit diese in normaler Richtung vor sich geht, wohl aus (Bragard). Eine Arthritis deformans entsteht nicht. Auch Melchior ist der Ansicht, daß die Belastungsbreite der Gelenke eine beträchtliche ist, denn er hat bei Patienten, bei denen plötzlich ein enorm starker Fettansatz einsetzte, keine Disposition für eine deformierende Gelenkerkrankung gefunden. Diese tritt nach Bragard erst dann auf, wenn zur allgemeinen Ueberbeanspruchung gleichzeitig eine Pressung oder Abscherung von Gelenkkanten oder eine stärkere Inanspruchnahme bestimmter Gelenkbezirke, nicht einheitlich des ganzen Gelenks, hinzukommt. Diese Bedingungen sind dann auch in der Mehrzahl der Fälle gegeben.

Noch etwas weiter geht Brandt diesen Entstehungsbedingungen nach. Nach ihm bildet den wichtigsten Faktor die Fehlstellung im Gelenk selbst. Patienten mit X- und O-Beinen brauchen in keiner Weise für eine Arthritis deformans prädisponiert zu sein, wenn „diese Deformitäten in gelenkmechanischer Hinsicht kompensiert werden können". Andererseits kann ein Gelenk mit seinen artikulierenden Knochen äußerlich ein vollkommen normales Aussehen haben, und dennoch besteht eine fehlerhafte Beanspruchung. Nach Brandt spielt für die Entstehung späterer Belastungsdeformitäten auch der Umstand eine ausschlaggebende Rolle, wie „beim Kleinkind der Erwerb der aufrechten Körperhaltung aus der ursprünglichen Beugehaltung des Säuglings vor sich geht". Daß auf diese Weise Fehler in der Haltung eintreten, sich manifestieren und weitere Folgen auf die Mechanik der Gelenke nach sich ziehen können, darf nicht unberücksichtigt gelassen werden.

Zur Festigung der Pommerschen Theorie tragen die Befunde Benninghoffs bei, der die Wirkungsweise des Gelenkknorpels in der systematischen bügelförmigen Anordnung seiner Fibrillen begründet findet. Dabei bildet die oberflächliche Knorpelschicht mit ihren tangential verlaufenden Fasern die hauptsächlich auf Zug beanspruchte Gleitschicht. Das ist besonders stark der Fall in den Randpartien der Gelenke, wo diese Faserschicht auch stets kräftiger ausgebildet ist. Die tieferen Knorpelpartien sollen mit ihren senkrecht zur Oberfläche ziehenden Fibrillen vor allen Dingen den Druck abfangen. Die Fasern sind in der verkalkten

Knorpelschicht fest verankert, ohne in die knöcherne Region überzugehen. Der Knorpel hält sich nur vermöge seiner Zapfen am Knochen fest. Nach Benninghoff können den Zusammenhang zwischen Knorpel und Knochen vor allem die Gefäße lösen, wenn sie wie im Verlaufe der Arthritis deformans vom Knochenmark aus gegen den Knorpel vorsprossen. — Um es kurz zusammenzufassen, hat also der intakte Gelenkknorpel die wichtige Aufgabe, das subchondrale Knochenwerk und Mark gegen alle von außen einwirkenden Einflüsse in weitgehendem Maße zu schützen.

Im übrigen soll nach Scaglietti eine in normalen Grenzen gehaltene Beanspruchung zur Erhaltung des Knorpels unbedingt notwendig sein. Nur ein Zuviel oder Zuwenig bringt ihn zum Schwinden. — Beim Knie ist es nach Roux vor allem die scherende, in physiologischen Grenzen vor sich gehende Beanspruchung, die den Knorpel dauernd erhält.

Schwere körperliche Arbeit, für die Gelenke der unteren Extremitäten besonders im Stehen, zum Beispiel Heben großer Lasten, Bücken bei der Feldarbeit und andere anstrengende Leistungen, führt auf die Dauer (Burckhardt) zu einer Ueberbeanspruchung der Gelenke. Die Gefahr der Schädigung erhöht sich noch, wenn, wie erwähnt, die Bewegungen für das Gelenk abnorm sind, also für den Mechanismus ungeeignet erscheinen, beispielsweise, wenn das Kniegelenk durch Roll- und Kreiselbewegungen, zu denen es nur in allerbeschränktestem Maße fähig ist, übermäßig stark in Mitleidenschaft gezogen wird. Nach Burckhardt halten sich normalerweise physiologische Abnutzung und Gewebsneubildung das Gleichgewicht. Kommt es zu vermehrter Beanspruchung, so könnte es durch physiologische Gewebsneubildung zu einer Ueberkompensation führen! Diese Gewebsneubildung wird aber bei dem mangelhaften Stoffwechsel des Knorpels stets ausbleiben, denn der Gelenkknorpel hat infolge seiner hohen Differenzierung die regeneratorischen Fähigkeiten so gut wie ganz verloren (W. Müller). Dann wird also die Inanspruchnahme zu groß, und es kommt zu Abnutzungserscheinungen.

Baetzner, der Schöpfer des Begriffs der „Pathologie der Funktion", hält die Arthritis deformans ebenfalls für die Folge funktioneller Einwirkungen, das heißt naturgegebener Beanspruchungen auf Druck und Zug; denn die Widerstandsfähigkeit und Arbeitsfestigkeit des Knorpels hat auch ihre Grenzen. Zum allergeringsten Teil hält der Verfasser die deformierende Arthritis für eine Alters- und Aufbrauchskrankheit. — Auch Gruber verwirft die Ausdrücke „Aufbrauchskrankheit" und „Abnutzungserscheinungen" und nennt die Arthritis deformans eine Anpassungskrankheit. Die physiologische Anpassung hat weite Grenzen. Erst wenn es zu starken Umbauerscheinungen im Gelenk kommt,

hat man das klinische Krankheitsbild der Arthritis deformans vor sich.

Eine wichtige Stütze erhält die Pommersche Auffassung von der Aetiologie der verunstaltenden Gelenkentzündungen auch durch die Befunde Burckhardts, der — allerdings im Experiment — eine Randwulstbildung und andere reaktive Prozesse nach einer Knorpelläsion ausbleiben sah, wenn er das Gelenk ruhig stellte (vgl. auch die späteren Ausführungen über die Endausgänge des chronischen Gelenkrheumatismus).

Ein gutes Beispiel für die Auswirkungen funktioneller Anders- und Mehrbelastungen bietet das Kiefergelenk, das durch den Verlust von Zähnen recht oft eine Aenderung seiner mechanischen Funktion erhält. Demzufolge treten häufig Umbauprozesse an seinem Knorpelüberzug ein. Es neigt besonders leicht zu Arthritis deformans. Siegmund fand am Kiefergelenk eine fortlaufende Reihe derartiger durch funktionelle Beanspruchung entstandener Strukturveränderungen über einfache degenerative Knorpelprozesse bis zum Bild der typischen Arthritis deformans. — Ein ähnliches Ergebnis als Folge von Ueberbelastung konnte Wehner verbuchen, indem die Exstirpation der Patella zu einer abnormen Beanspruchung der anderen knorpeligen Gelenkteile führte und sich eine regelrechte Arthritis deformans herausbildete.

An dieser Stelle wäre es vielleicht angebracht, einige Worte über die Arthritis deformans anderer Gelenke zu sagen! Nach den Feststellungen einer großen Reihe von Autoren (Heine, Volkmann, Weichselbaum und andere) steht das Kniegelenk an der Spitze der befallenen Gelenke. Das klinische Bild der Endausgänge der Arthritis deformans am Kniegelenk ist meist derart, daß es wackelig wird und zu Genu valgum oder varum führt, die Beweglichkeitseinschränkung aber lange Zeit in erträglichen Grenzen bleibt. — Dem Kniegelenk folgen die anderen großen Gelenke der unteren Extremität; besonders das Hüftgelenk soll fast ebenso häufig beteiligt sein (siehe bei Stempel: Das Malum coxae senile als Berufskrankheit). Hierbei mag erwähnt werden, daß noch immer ein Unterschied gemacht wird zwischen einer sogenannten Arthritis ulcerosa sicca und der Arthropathia oder Arthritis deformans. Aus den Untersuchungen und Feststellungen von König, Pommer, Stempel und jüngeren Autoren ersieht man, daß dieses Malum coxae oder Malum senile der Arthritis deformans gleichzusetzen ist. Das Ausbleiben der Knochenwucherungen ist nur eine Frage der Zeit und weiterhin abhängig von der Stärke der angreifenden Schäden und der Reaktionskraft des Gewebes. Das „Malum senile ist eine lokalisierte Form der Arthritis deformans" (Kaufmann). Der Verfasser ist der Meinung, daß die Reaktionen wegen „besonders schwerer Senilität der Ge-

webe nicht mehr oder nur in geringem Maße auslösbar" sind. — Seltener feststellbar sind deformierende Prozesse an den großen Gelenken der oberen Extremität. Ueber das Kiefergelenk ist bereits gesprochen worden. — Daß die Ausbildung der arthrotischen Kennzeichen je nach Art des Baues der einzelnen Gelenke eine verschiedene ist, erscheint verständlich. Bei Lang und in den Lehrbüchern von Kaufmann und Aschoff findet man hierüber ausführliche Angaben. An den mit Disci ausgestatteten Gelenken macht sich die Arthritis deformans an den Zwischenscheiben in ähnlicher Weise bemerkbar wie an den knorpeligen Ueberzügen, das heißt in Form von Aufquellung, Auffaserung, Usuren und Löchern, möglichenfalls völligem Discusverlust (Steinhardt, Langen). — Zieht man aus den Mitteilungen der Literatur über die einzelnen Lokalisationen der Arthritis deformans die Schlußfolgerung, so kommt man auch hier zu dem Ergebnis: Gelenke, an die die höchsten Anforderungen gestellt werden, zeigen die frühesten und später schwersten Veränderungen, wobei die Art des Berufs oder der Betätigung den Ausschlag gibt, ob dieses oder jenes Gelenk eher befallen wird.

Dasselbe gilt für die Spondylitis deformans. Vor allem Beneke, Schmorl und Burckhardt, die sich mit der Spondylitis deformans aufs eingehendste beschäftigt haben, stellten in pathologisch-anatomischer und ursächlicher Beziehung viele Parallelen fest zwischen diesem Krankheitsbild und dem der Arthritis deformans. Schon auf Grund der statistisch verschiedenen Ergebnisse bei rein makroskopischen (Heine) oder makroskopischen und mikroskopi- (Uebermuth) Untersuchungen muß man zu dem Schluß kommen, daß sich genau wie bei der Arthritis deformans ebenfalls in verhältnismäßig frühem Lebensalter Prozesse anbahnen, bei denen man bei oberflächlicher Betrachtung noch nicht von Spondylitis deformans sprechen kann und die den in dieser Arbeit beschriebenen Gelenkveränderungen zu vergleichen sind. — Auch bei der Spondylitis deformans zeigen sich die ersten Veränderungen nicht am Knochen- und Bandapparat, sondern an den Zwischenwirbelscheiben, die ja ihrer Funtion nach dem knorpeligen Gelenkbelag gleichgesetzt werden dürfen. Von einem Kapsel- oder Synovialisgewebe kann natürlich bei den am Wirbelkörper und an den Zwischenwirbelscheiben lokalisierten Prozessen nicht die Rede sein, obwohl Lang es nicht vollständig von der Hand gewiesen sehen will, daß auch hier, wo gar kein „Kapselgewebe" vorhanden ist, — und nicht bloß an den kleinen Wirbelgelenken — rein rheumatische Schäden eine ursächliche Rolle spielen können. Nach Beneke sind es dagegen einzig und allein länger dauernde, vielleicht asymmetrisch unzweckmäßige Belastungen, die zur Spondylitis deformans führen. Dabei hebt der Verfasser vor allem die Arbeit in ständig gebückter

Körperhaltung als unterstützendes Moment hervor. — Gleich der Arthritis deformans kommt es bei der Spondylitis deformans zur Elastizitätsabnahme, und zwar in diesem Falle der Zwischenwirbelscheibe, die eine Verschmälerung der Zwischenwirbelspalte und eine Verbreiterung der Zwischenwirbelscheibe zur Folge hat. Wegen der Lokalisation des Bandapparates werden jene Vorquellungen vor allen Dingen an den Vorder- und Seitenrändern angetroffen. Diese Verdickung der Zwischenwirbelscheibe in die Breite braucht aber nicht allein die Folge der Quellung, sondern kann auch die Folge von proliferativen Prozessen in Form von Wucherung bindegewebiger oder knorpelähnlicher Gewebe sein. Erst wenn durch den Schutzverlust für den Knochen auf denselben ein entsprechend großer Reiz ausgeübt wird, kommt es zur Vascularisation der Zwischenwirbelscheibe, zur Verstärkung des Spongiosabälkchenwerks und der Knochenabschlußplatte und zur typischen Spornbildung, die bis zur Verschmelzung zweier benachbarter, einander entgegenragender Knochenzacken führen kann. In diesem Augenblick kann man von einer Dekompensation des „Zwischenwirbelgelenks" reden. (Auf die Histologie der Spondylitis deformans soll im einzelnen hier nicht näher eingegangen werden).

Im Zusammenhang mit diesen Ausführungen sei ein Fall von beginnender Spondylitis deformans angeführt, der im laufenden Sektionsmaterial vorkam und eingehender untersucht werden konnte, da andere Knochenveränderungen eine Herausnahme der Wirbelsäule erforderlich machten. Es handelte sich um einen 43jährigen Landwirt, der laut klinischer Anamnese an einer schleichenden Sepsis, die von einem Oberschenkelabszeß ihren Ausgang nahm, gestorben war.

1. Der eigentliche Krankheitsherd im Hüftgelenk bestand in einer Arthritis purulenta, die durch einen Eiterprozeß der umgebenden Weichteile entstanden war.

2. Die Kniegelenke waren verhältnismäßig intakt. Nur geringfügige Veränderungen, die in der Gegend der Lineae condylopatellares mediales lokalisiert waren, und zwar in Form von mäßigen Rauhigkeiten, wurden sichtbar. Der rechte Patellarknorpel zeigte Quellung und parallel zum medialen Rand Aufrauhung.

3. Am Ellenbogengelenk fand man links arthrotische Veränderungen, die sich wahrscheinlich auf ein Trauma, das eine Ulnapseudarthrose zur Folge hatte, zurückführen lassen. Die Beuge- und mediale Seite der Gelenkkapsel zeigten mächtige knorpelige Einlagerungen, die im Gelenkinnern mit dem Knorpelüberzug des Knochens artikulierten. Die knorpeligen Gelenkteile waren verdünnt und aufgefasert, die Knochenränder teilweise leicht vorgewuchert. Die Folge dieser Veränderungen war eine allerstärkste

Bewegungseinschränkung im linken Ellenbogengelenk. — Das rechte Ellenbogengelenk zeigte in der Beuge ähnliche mit Knorpel überzogene Verkalkungen wie das linke. Sämtliche Knorpel waren weitgehend aufgefasert und zerstört, besonders am lateralen Condylus.

4. An der Wirbelsäule ist folgendes feststellbar: Zwischen dem 12. Brust- und 1. Lendenwirbel besteht eine starke Vorwölbung der Bandscheibe in ringförmiger Ausdehnung von Daumenbreite. Auf der Schnittfläche zeigen die Brustwirbelkörper im allgemeinen die entsprechende Größe. Der Nucleus pulposus ist gut konfiguriert, quillt aber stark über die Schnittfläche vor. Der 11. Brustwirbel ist gegen das Ligamentum longitudinale anterius mit seiner unteren Begrenzung zapfenförmig vorgezogen. Von der Bandscheibe aus springt in ihrem vorderen Drittel ein kirschkerngroßer, knorpeliger Bezirk in den Wirbelkörper hinein. Auch der 12. Brustwirbelkörper ist mit seiner oberen und unteren Begrenzung zapfenförmig nach vorn ausgezogen. Er geht nach oben über in eine ringförmige Verknöcherung mit dem 11. Brustwirbel. Ebenso ist die beschriebene Vorwölbung vom 12. Brust- zum 1. Lendenwirbel vorwiegend knöchern, wobei der nach unten ragende Sporn des 12. Brustwirbels sogar aus kompaktem Knochen besteht. Der 10. und 11. Brustwirbel haben einen Durchmesser von 4 cm in der Horizontralen, der 12. einen solchen von 4,5 cm und der 1. Lendenwirbel einen solchen von 3,5 cm. — Auch an den „Zwischenwirbelgelenken" zwischen dem 5. bis 10. Brustwirbel wölbt sich die Zwischenwirbelscheibe unregelmäßig diffus oder mehr knotig am vorderen und seitlichen Rand vor. Aehnliche von der unteren Bandscheibe ausgehende Einlagerungen in die Wirbelspongiosa wie am 11. Brustwirbel findet man auch in kleinerem Ausmaße am 7., 8. und 9. Brustwirbelkörper. Es handelt sich um versprengte knorpelige Einlagerungen nach Einbruch der Knorpelknochengrenze, ganz ähnlich wie bei der Arthritis deformans (siehe bei Pommer, Putschar, Schmorl und anderen); diese können später zu kompakten Knochen oder zystisch umgewandelt werden. Eine derartige Zyste von Erdnußgröße trifft man im 4. Lendenwirbelkörper. Sie ist knorpelig ausgekleidet und steht mit der Zwischenwirbelscheibe in keiner Verbindung mehr. Solche Zysten sind bei Arthritis deformans und Spondylitis deformans nicht allzu selten. Auch in Fall V der von mir mikroskopisch untersuchten Gelenke wurde eine Zyste angetroffen. Ihre Entstehung erklärt man sich als eine Folge von Blutergüssen oder von Verlagerungen von Knorpeltrümmern in den Bereich der knöchernen Substanz. In unserem Fall besteht die Knochensubstanz, die die Abgrenzung zur Bandscheibe bildet, nicht aus Spongiosa, sondern aus Compacta. Der Nucleus pulposus unterhalb der Zyste ist etwa kirschgroß und schmutzig gelbgrau, das erste Zeichen der

Degeneration, das wohl mit der von Beneke geschilderten „rauchgrauen Verfärbung" der Zwischenwirbelscheibe übereinstimmt. Etwas Gleiches findet sich an der folgenden Zwischenwirbelscheibe.

Ueberblickt man einmal das Ergebnis der verschiedenartigen Gelenkbefunde dieses Sektionsfalles, so läßt sich die auffallende Tatsache feststellen, daß das Kniegelenk dem Alter entsprechend keine absonderlich starken Veränderungen aufweist, sondern sich die geschilderten degenerativen Gelenkveränderungen an einer anderen Stelle zu viel früherer Zeit und in ausgesprochenerem Maße eingestellt haben. Diese Erscheinung kann nur in einer besonders die Wirbelsäule treffenden erhöhten Beanspruchung ihre Erklärung finden. — Die Arthritis des Hüftgelenks ist infektiöser Natur, während an den Ellenbogengelenken traumatische Einflüsse die Hauptrolle gespielt haben mögen.

Welcher Art sind nun die mechanischen Einflüsse, auf denen sich die Theorie Pommers aufbaut? Diese Einwirkungen sind — wie gesagt — nichts anderes als die Beanspruchungen, die die Gelenke bei der Arbeit im täglichen Leben des Menschen erfahren. Im Gegensatz zu dem Untersuchungsmaterial, das Rimann und Beitzke zur Verfügung stand und das sich in überwiegender Mehrzahl aus einer städtischen Bevölkerung zusammensetzte, stellen in den Marburger Kliniken die Landbevölkerung, Bergleute und Träger anderer schwerarbeitender Berufe den größten Prozentsatz des Krankenmaterials. Die Angehörigen dieser Stände leisten im Laufe ihres Lebens die härteste und körperlich anstrengendste Arbeit. Solche Menschen bilden infolge ihres Berufs und ihrer Tätigkeit eine Gruppe, die in einem so großen Maße äußeren Einflüssen, die auf die Gelenke wirken, ausgesetzt ist, daß ein Ergebnis, das für die mechanisch-funktionelle Entstehungsweise der Arthritis deformans positiv ausfällt, unbedingt zur Festigung der von Pommer und Beneke geschaffene Theorie führen muß. Das Resultat trägt ferner dazu bei, daß die Zusammenhänge zwischen den vorgefundenen Knorpelveränderungen und der Arthritis deformans nicht bloß in anatomischer, sondern auch in ursächlicher Beziehung geklärt werden.

Von den 100 untersuchten Gelenken waren 22 frei von Knorpelveränderungen. Beitzke hat 18% aller Gelenke unversehrt angetroffen. Von ihm wurde aber erst das Leichenmaterial vom 20. Lebensjahr an aufwärts untersucht. Bei Abzug der Zahl der Gelenke, die von Individuen unter 20 Jahren stammen, komme ich zu folgendem Ergebnis: Nur 13% sämtlicher Femur-, Tibia- und Patellarknorpel waren intakt. Vom 40. Lebensjahr an fand sich mit einer Ausnahme kein unversehrtes Gelenk mehr. Dieses Resultat übertrifft die Befunde von Rimann und Beitzke in nicht unbeträchtlichem Maße.

Sicherlich von großem Interesse wäre die Feststellung von genaueren Beziehungen zwischen der Stärke der Veränderungen und der Art der Tätigkeit oder des Berufs. Bei der geringen Anzahl der einzelnen unter 100 Fällen vertretenen Betätigungsweisen war dieses leider nicht möglich. Zu solchem Zwecke ist ein viel umfangreicheres, über Jahre hinaus gesammeltes Untersuchungsmaterial erforderlich. Aber sogar dann stößt man noch auf erhebliche Schwierigkeiten, indem eine mangelhafte Anamnese daran hindert, daß eine Berufsänderung, Aufenthaltswechsel und anderes entsprechend berücksichtigt werden können. Bei unseren Nachforschungen ist das Gesamtergebnis allein ausschlaggebend und kann auch alles hinreichend erklären.

	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	über 70
Landwirte	+	+	++	++, ++		++, +++
Landwirtsfrauen; auf dem Lande lebende Frauen	○, ⊙, ○, +, +	⊙, ○, ⊙, +, ++	+, ++, +++	+, +, +, +, ++, ++, ++, ++, ++, +++, +++	○, ++, ++, +++	++, +++, ++, +++
Schwere Berufe wie Steinbrucharbeiter, Bahn- u. Holzarbeiter; Maurer; Anstreicher; Arbeiter in Fabriken	○, ⊙, +	+, +, +, ++	+, +, ++, ++	+, ++, ++, +++	++	+++, +++
Krankenpfleger; Fahrstuhlführer; Schaffner		⊘	++	+++		++
In der Stadt lebende Frauen		⊘, +	++, ++	++	+++	+, +++, +++
Ingenieur; Zahntechniker			+, ++, ++			++
Kaufmann	⊙	+	+++	++, ++	++	
Schneider		○	++			+++
Gastwirt; Kellner	++			+		
Beamter; Lehrerin	+	+++				+++

○ = intakte Gelenke; + = Gelenke mit nur leichten Veränderungen; ++ = Gelenke mit mittelstarken Veränderungen; +++ = Gelenke mit schweren und schwersten Veränderungen, die vor allem mit makroskopisch sichtbaren Randwucherungen einhergehen.

Die (obige) Tabelle soll einen kurzen Ueberblick geben über die Verteilung der Befunde auf Beruf und Alter und den Stärke-

grad der Veränderungen. Diesen habe ich eingeschätzt nach dem makroskopischen Untersuchungsergebnis. Es ist daher nicht in allen Fällen der richtige Maßstab getroffen worden, denn, wie gesagt, bleiben sämtliche subchondralen Veränderungen mit Ausnahme der Randwülste dem bloßen Auge verschlossen. Wahrscheinlich würde sich bei mikroskopischer Kontrolle das Gesamtergebnis zugunsten der schwerwiegenderen Erscheinungen an Knorpel und Knochen verschieben.

Es handelt sich um die Gelenke von 53 weiblichen und 47 männlichen Individuen. Berücksichtigt man bei der Gegenüberstellung der beschädigten und unversehrten Gelenke das Geschlecht, so findet man, daß die Männer etwas häufiger Veränderungen zeigen, indem sie nur in 11,6% gegenüber 14,9% bei den Frauen Gelenke ohne pathologischen Befund aufweisen. Dieses ist ohne weiteres erklärlich, wenn man bedenkt, daß besonders an die Tätigkeit des Mannes auf dem Lande und in anderen harten Berufen die höchsten Anforderungen gestellt werden.

Von Interesse ist hier auch die Auffassung Langs, nach der als Folge des nach dem Kriege in erhöhtem Maße einsetzenden und teilweise übertriebenen Sports unbedingt mit einer Zunahme der Arthritis deformans in den nächsten Jahren gerechnet werden muß.

Was die knöchernen Randwulstbildungen anbelangt, so ließen sich schon bei einfacher makroskopischer Betrachtung in allein 18% der 90 älteren Gelenkfälle kleinere und größere Veränderungen am Knochenrand feststellen.

Erst an zweiter Stelle sind andere wichtige Faktoren zu nenen, die für die Entstehung der Knorpeldegenerationen eine ausschlaggebende Rolle spielen. In Bezugnahme auf die angeführte Tabelle muß ich vor allem noch einmal auf die Bedeutung des Alters in einer großen Zahl der Fälle zu sprechen kommen. Es ist unzweifelhaft, daß der gealterte Knorpel in keiner Weise so widerstandsfähig ist gegen die verschiedenen Einflüsse, die auf das Gelenk einwirken, wie der jugendliche. Hierüber geben die Untersuchungen von Göcke einen guten Aufschluß: „Beim alten Knorpel ist eine so erhebliche Elastizitätsabnahme vorhanden, daß hier die bleibende Dehnung gegenüber der elastischen Dehnung überwiegen kann und dann zu einer Ueberbeanspruchung und Zerstörung des Gewebes führt". Der Trockengehalt des Knorpels nimmt mit dem Alter immer mehr zu. Sein Stoffwechsel wird träger, und es kommt viel leichter zu Ablagerungen von Schlackenstoffen, ein Zeichen beginnender Degeneration. Schultz hat etwas derartiges für das Cholesterin nachgewiesen. Diese Stoffwechselstörungen können ihre Ursachen in der Bauart des Knorpels, aber auch in der chemischen Zusammensetzung und Reaktion der Synovia haben (Häbler, Seeliger, Podkaminsky). — In

diese Gruppe lassen sich vor allem die als Arthritis ulcerosa sicca oder als Malum senile bezeichneten Formen der Arthritis deformans einreihen.

Eine dritte für die Arthritisgenese maßgebende Komponente erwähnt ebenfalls Göcke. Es sind das die traumatischen Einwirkungen auf den Gelenkknorpel. Diese können zu Elastizitätsverlusten führen und zur Einleitung des Krankheitsprozesses der Arthritis deformans beitragen. Mit dem Begriff „Trauma" ist das kleine, dauernd wirkende Trauma gemeint, das im Grunde genommen nichts anderes darstellt als die an erster Stelle genannten, durch mechanische Ueberbeanspruchung wirkenden Dauerschäden. Dieses Trauma ist im Einzelfall völlig belanglos, als stets sich wiederholende Schädlichkeit aber unbedingt bedeutungsvoll für die Entstehung der Knorpelläsionen. Derartigen „Verletzungen" gegenüber wird der Mensch das Gelenk auch niemals fernhalten können, da er infolge der mangelhaften sensiblen Versorgung des Knorpelgewebes davon garnichts spürt (Burckhardt).

Eine größere Rolle kann man diesen Traumen bei der Entstehung der juvenilen Arthritis deformans beimessen. Auch hierüber hat Burkhardt aufschlußreiche Mitteilungen gebracht. Er hat gefunden, daß man die Ursache einer ganzen Anzahl von Leiden klären könne durch das Vorhandensein eines „larvierten" oder, wie der Verfasser es an anderer Stelle nennt, eines „symptomlosen Traumas", und führt die sogenannte Osteochondritis dissecans, die Epiphyseomalacien, die Perthessche Erkrankung, die Coxa vara, die Meniscusschäden des Knies und die Spondylolisthesis an. Dabei handelt es sich um Frakturen oder Schädigungen des Knochens, die direkt nicht nachzuweisen sind und durch Fehlfunktion oder seltener durch ein äußeres Trauma entstehen. — Daß aber über die Entstehungsweise dieser Krankheitsgruppe der „subchondralen Nekrosen" (Schmidt) noch lange keine Klarheit herrscht, wird dadurch bewiesen, daß man der Auffassung Axhausens heute noch dieselbe Geltung beimißt wie der anderen Theorie. Die Axhausensche Meinung geht dahin, daß diese „ostale" Form der Arthritis deformans primär nicht auf einem Trauma, sondern auf einer Nekrose, die durch eine embolische Verstopfung zustande gekommen ist, beruhe.

Von den durch größere Traumen verursachten „sekundären" Arthritiden soll hier nicht die Rede sein. Diese sind häufiger monartikulär. Die klinische Anamnese hat in keinem der 100 Fälle etwas Sicheres über eine solche Verletzung zu erfahren gegeben. — Wie außerordentlich ausschlaggebend aber ein einziges großes Trauma für die Entstehung einer deformierenden Arthropathie, gleichgültig in welchem Lebensalter, sein kann, soll ein im Jahre 1926 von Laewen in der Marburger Chirurgischen Klinik operierter

Fall zeigen. Es ist das ein Beispiel für eine typisch traumatische Arthritis.

Aus dem Sektionsprotokoll ist folgendes ersichtlich: Ein 20 Jahre alter Brückenarbeiter war zwei Jahre vorher beim Bau einer Brücke aus einer Höhe von 8 bis 10 Metern mit den Knieen in den Sand gefallen. Seitdem litt der Patient unter Schmerzen, die sich dauernd steigerten, sodaß Laewen zwei Jahre später die Arthrotomie des rechten Kniegelenks ausführte und den stark veränderten Patellarknorpel resezierte. Sechs Tage darauf starb der Patient an einer Oberschenkelphlegmone mit eitrigen Lungenmetastasen und einer eitrigen Pleuritis. Bei der Sektion der Kniegelenke bestätigten sich die im rechten Knie vom Chirurgen aufgestellten Befunde. Das linke Gelenk zeigte ebenfalls schwerste Veränderungen. Es wurde als Präparat der Sammlung des Pathologischen Instituts einverleibt. Außer Andeutungen von Usuren und Aufrauhungen am Femur sieht man am Patellarknorpel allerstärkste Rauhigkeiten, Usurierung und dicke papilläre, bis auf den Knochengrund reichende Faserung. Der Defekt nimmt die Mitte und den größten Teil der medialen Fläche der Kniescheibe ein. Eine mikroskopische Untersuchung auf subchondrale Veränderungen hin ist seiner Zeit nicht ausgeführt worden. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß reaktive Prozesse in der Tiefe im Gange waren.

Schon das jugendliche Alter des Patienten schließt die Annahme aus, daß das Kniegelenk nur durch dauernde mechanisch-funktionelle Ueberbeanspruchung zu so früher Zeit Veränderungen erfahren hat. Die makroskopische Besichtigung des Präparates, das sich in keiner Weise von vielen der von mir untersuchten Kniegelenkfälle unterscheidet, und die auf Arthritis deformans gestellte Diagnose lehren auch in diesem Falle wiederum, daß es abwegig ist, in der Benennung oder Diagnosestellung der verschiedenen Bilder der Knorpelveränderungen einen Unterschied zu machen.

Ein weiteres Beispiel für eine traumatische Arthritis deformans, die allerdings mehr indirekt entstanden ist, bildet das linke Ellenbogengelenk des vorher unter den Ausführungen über Spondylitis deformans angeführten Falles.

Bekanntlich kann man eine Arthritis deformans auch im Verlaufe eines chronischen Gelenkrheumatismus antreffen. Diese ist dann eine Folge des Uebergreifens der rheumatischen Schäden auf den Knorpel, der darauf mit ödematöser Quellung und Vermehrung der Zellelemente oder mit regelrechten Nekrosen antwortet, während vom Kapselansatz aus ein Synovialispannus über den Knorpel dahinwuchert. Die Endausgänge dieses Prozesses sind entweder eine Ankylose oder eine Arthritis deformans. Für diese

ganz verschiedenartig auslaufenden Entwicklungen hat man bestimmte Einflüsse verantwortlich gemacht. Burckhardt und Klinge konnten das experimentell durch künstliche Beeinflussung des Gelenks beweisen. Burckhardt setzte aseptische Knorpelnekrosen mit Jodtinktur oder konzentrierter Karbolsäure, Klinge machte die Versuche mit mehrmaligen Injektionen artfremden Serums. Beide Autoren fanden, daß eine vollständige Ruhigstellung nach erfolgtem Eingriff im Endstadium zur Ankylose, eine weitere Bewegung zur „sekundären" Arthritis deformans führte. Daß klinisch bei der Mehrzahl der Gelenke die Arthritis deformans stets eine bessere Prognose aufweisen wird als die Ankylose, ist verständlich. Trotzdem ist wegen der aus Angst vor Schmerzen erfolgten Ruhigstellung, die reflektorisch eintritt, die Ankylose der häufigere Ausgang.

Diese „sekundäre" Arthritis deformans, die auf einen chronischen Gelenkrheumatismus folgen kann, bedarf hier keiner Berücksichtigung. Sie würde in irgendeiner Weise in der klinischen Anamnese erwähnt sein und dann stets das Bild einer stärker entwickelten Arthritis deformans zeigen.

Auch chronische Allgemeinerkrankungen, die Rimann in seiner Arbeit über die sogenannte Arthritis deformans atrophica für die Entstehung der Gelenkerscheinungen verantwortlich machen will, lassen sich in unseren Fällen nicht zu der Stärke der Veränderungen und dem Zeitpunkt ihres Auftretens in Beziehung bringen. Und würden selbst chronische Leiden oder irgendwelche fermentativen Einflüsse, die von der Synovia ausgehen (Podkaminsky), die Ursache der Arthritis deformans bilden, so wäre es mir unverständlich, aus welchem Grund dann das Gelenk nur an bevorzugten Stellen und nicht als Ganzes, wenn auch örtlich in verschieden starkem Maße, ergriffen würde!!! Gerade die bestimmte Lokalisation an Stellen, die den funktionellen Beanspruchungen am meisten ausgesetzt sind, trägt zur Stärkung der Pommerschen Auffassung von der Arthritisgenese bei. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß derartige Störungen im Säftestrom, wenn erst einmal Gelenkprozesse im Gange sind, die pathologischen Vorgänge nicht beschleunigen können!

Unerwähnt geblieben sind bisher die arthritischen Veränderungen, die durch Fehlform und Fehlhaltung in Sinne Bragards, also durch Stellungsanomalien entstehen. Sie schließen sich eng an die durch erhöhte Inanspruchnahme, verbunden mit Pressung oder Abscherung, verursachten Gelenkerscheinungen an. Wahrscheinlich werden derartige Fehlhaltungen wie Genu valgum, Genu varum, Spitzfuß, Klumpfuß und andere für die Bildung von Gelenkveränderungen aber erst dann ausschlaggebend sein, wenn sie am Ende oder nach der Wachtumsperiode der knorpeligen Gelenkteile

auftreten. Bei der Mehrzahl der orthopädischen Leiden, die schon in früher Jugend entstehen, werden sicherlich noch der im Wachstum begriffene Knorpel und Knochen durch entsprechenden Auf-, beziehungsweise Umbau dieselben kompensieren können, beispielsweise, indem bei Genu valgum Verdünnung der lateralen und Verdickung der medialen Gelenkflächen eintreten. Man findet deshalb bei Platt- und Knickfüssen, wenn sie in noch jugendlicherem Alter ihre Herausbildung erfahren und nicht allzu stark ausgeprägt sind, nach Eröffung der Gelenke so gut wie nie ein andersartiges, das heißt schwerer verändertes Gelenkbild. — Im späteren Leben erworbene Stellungsanomalien werden dagegen unbedingt für die Entstehung einer Arthritis deformans eine maßgebende Rolle spielen. Als Beispiel mag das erworbene Hüftgelenksleiden dienen, ganz gleich welcher Genese. Hier werden das Kniegelenk und eine Anzahl weiterer Gelenke in Mitleidenschaft gezogen; denn wir haben es nach Bragard mit einer Fernwirkung auf andere „genossenschaftliche Gelenke" zu tun, die allerdings insofern abgeschwächt werden kann, als der Muskelzug in gewissem Grade kompensierend eintritt. — Auf jeden Fall sind Gelenkveränderungen die bei derartigen Stellungsanomalien auftreten, ohne weiteres in das von Pommer aufgestellte Aetiologie- und Entstehungsschema der Arthritis deformans einzuordnen.

Am Ende der Erörterungen über die Ursache der deformierenden Arthropathien möchte ich an die Ausführungen Burckhardts erinnern, die dieser im Jahre 1934 auf der 54. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie über dieses Thema gebracht hat. Burckhardt hat unter anderem gesagt, daß für die Ursache eines Krankheitsbildes unter den unendlich vielen Faktoren, die in Frage kommen, nur derjenige maßgebend ist, „der allen Fällen der Gruppe eigen ist und allen anderen Fällen, die außerhalb der Gruppe stehen, fehlt". Demnach könnte man als allumfassende Ursache der Arthritis deformans „ein Mißverhältnis zwischen der Widerstandsfähigkeit von Knorpel und subchondraler Knochenschicht einerseits und deren Beanspruchung durch die Gelenkbewegungen andererseits" auffassen. Erst sekundär kann man die verschiedenen hierbei mitspielenden Komponenten anführen, von denen in dem einen Fall die eine, im anderen Fall die andere das Uebergewicht hat.

Wenn man das Ergebnis der vorliegenden Arbeit einmal kurz zusammenfassen will, läßt sich folgendes feststellen:

Nach dem Ende des Wachstumsalters treten im Laufe des weiteren Lebens am Kniegelenk degenerative Knorpelveränderungen auf, die in ihren mannigfaltigen Erscheinungsformen nichts anderes darstellen als eine beginnende Arthritis deformans. Wegen

der verhältnismäßig schwachen Wirkung der angreifenden Schäden entwickeln sich diese Prozesse nur äußerst langsam weiter. Im Endstadium zeigen sie aber in jedem Fall das ausgesprochene Bild einer deformierenden Gelenkentzündung. Die Aetiologie und Entstehungsweise beruht in erster Linie auf einer durch übernormale und ungleichmäßige Beanspruchung geänderten Belastung der Gelenkflächen. Diese ist eine Folge des Berufs und sonstiger anstrengender Tätigkeiten und tritt demnach bei der Land- und schwerarbeitenden Industriebevölkerung dem Zeitpunkt nach am frühesten und heftigsten auf. An zweiter Stelle spielen für die Genese dieser Degenerationserscheinungen die Elastizitätsabnahme des Knorpels im Alter und dauernde Einwirkungen kleiner Traumen eine Rolle.

Zum Abschluß möchte ich Herrn Professor Dr. Versé für die freundliche Ueberlassung des Themas und des Untersuchungsmaterials, sowie für die Uebernahme des Referates meinen ergebensten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

Aschoff: Pathologische Anatomie. VIII. Auflage, 2. Band: Spezielle pathologische Anatomie. 1936.

Axhausen: Neue Untersuchungen über die Rolle der Knorpelnekrose in der Pathogenese der Arthritis deformans. — Archiv f. klin. Chir. 104, S. 301 (1914).

Baetzner: Gelenk und Beruf. — Med. Welt 1932, 51/52.

Beitzke: Ueber die sogenannte Arthritis deformans atrophica. — Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 74, S. 215 (1912).

Beneke: Zur Lehre von der Spondylitis deformans. — Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin, Festschrift der 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Braunschweig 1897.

Benninghoff: Form und Bau der Gelenkknorpel in ihren Beziehungen zur Funktion. 2. Teil: Der Aufbau des Gelenkknorpels in seinen Beziehungen zur Funktion. — Zeitschr. f. Zellforschung und mikroskop. Anatomie 2, H. 5 (1925).

Bragard: Die rheumatischen Beschwerden durch Fehlform und Fehlhaltung. — 28. Kongreß d. Deutsch. orthop. Gesellschaft.

Brandt: Chronische Gelenkverbildungen als Folge statischer Veränderungen. — Med. Klinik 1935, Nr. 25.

Burckhardt: Abnutzung, Trauma, Regeneration, Berufsschädigung, Unfall. — Med. Welt 1933, 32 und 33.

— Arthritis deformans. — Münchn. med. Wschr. 1924, 43.

— Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Gelenkfunktionen zur Arthritis deformans. — Arch. f. klin. Chir. 132, S. 706.

— Arthritis deformans und chronische Gelenkerkrankungen. — Neue deutsche Chir. 52 (1932).

— Die unspezifischen chronischen Erkrankungen der Wirbelsäule. — Stuttgart, Ferd. Enke, 1932.

— Ueber die Ursache und das Wesen der Arthritis deformans. — Arch. f. klin. Chir. 162, S. 192 (1930).

— Die pathologische und klinische Bedeutung des inneren Traumas. — Arch. f. klin. Chir. 173, S. 828 (1932).

— Was hat man unter „Trauma" zu verstehen? — Dtsch. med. Wschr. 1931, S. 175.

Fasoli: Ueber das Verhalten des Knorpels bei Verwundungen. — Ztbl. f. Pathol. Bd. 16, S. 257 (1905).

Gies: Ueber Heilung von Knorpelwunden. — Arch. f. klin. Chir. 26, S. 848 (1881).

Göcke: Elastizitätsstudien am jungen und alten Gelenkknorpel. — Ztbl. f. Chir. 1927, 3109.

Häbler: Zur Frage der aktuellen Reaktion der Gelenkexsudate. — Dtsch. Ztschr. f. Chir. 209, S. 211.

Heine: Ueber die Arthritis deformans. — Virchows Archiv Bd. 260, S. 521 (1926).

Ishido: Gelenkuntersuchungen. — Virchows Archiv Bd 244, S. 424 (1923).

Kaufmann: Spezielle pathologische Anatomie. 7. und 8. Auflage, 1. Band (1922).

Kimura: Histologische Untersuchungen über Knochenatrophie und deren Folgen Coxa vara, Ostitis und Arthritis deformans. — Beitr. z. pathol. Anat. 27, S. 225 und 591 (1900).

Klinge: Experimentelle Erzeugung von Arthritis deformans. — Verhandlgn. Dtsch. Pathol. Gesellschaft. 26. Tagg. München 1931, S. 216.

König: Erkrankungen des Hüftgelenks. 1. Coxitis gonorrhoica, 2. Arthritis deformans coxae, Malum coxae senile. — Blner. klin. Wschr. 1901, S. 65.

Lang: Ueber die mikroskopischen Befunde des Knorpelschwundes. — Virchows Archiv Bd. 256, S. 189 (1925).

— Arthritis deformans und Spondylitis deformans. — Handbuch der spez. pathol. Anatomie und Histologie (Henke, Lubarsch), Bd. 9, 2. Teil, Gelenke und Knochen (1935).

— Zur Kenntnis der Veränderungen der Hüftpfanne bei Arthritis deformans. — Virchows Archiv Bd. 252, S. 578 (1924).

— Die Osteoarthritis deformans. — Wien. klin. Wschr. 1931, Nr. 27.

Langen: Untersuchungen über die Altersveränderungen und Abnutzungserscheinungen am Sternoclaviculargelenk. — Virchows Archiv Bd. 293, S. 381 (1934).

Mannheim: Experimentelle Arthritis deformans. — Arch. f. klin. Chir. 156, S. 334 (1930).

Melchior: Arthritis deformans. — Pathologie der Belastung des Kniegelenks. — Arch. f. orthop. Chir. 28, S. 318 (1931).

Mori: Studien über Knorpelregeneration, nach experimentellen Untersuchungen am Kaninchenohr. — Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 76, S. 220 (1905).

Müller, W.: Die biologischen Grundlagen der chronisch deformierenden Gelenkentzündungen. — Med. Welt 1931, 48.

Podkaminsky: Fermentative Theorie der Entstehung von Arthritis und Spondylitis deformans. — Arch. f. klin. Chir. 171, S. 592 (1932).

Pommer: Mikroskopische Befunde bei Arthritis deformans. — Denkschr. Wien. Akad. Wiss. 89 (1913).

— Ueber die mikroskopischen Kennzeichen und Entstehungsbedingungen der Arthritis deformans. — Virchows Archiv Bd. 263, S. 434 (1927).

— Zur Kenntnis der Ausheilungsbefunde bei Arthritis deformans, besonders im Bereiche der Knorpelusuren, nebst einem Beitrag zur Kenntnis der lakunären Knorpelresorption. — Virchows Archiv Bd. 219, S. 261 (1915).

Preiser: Statische Gelenkerkrankungen. — Stuttgart 1911.

Putschar: Ueber Fett im Knorpel unter normalen und pathologischen Bedingungen. — Beiträge z. pathol. Anat. 87, S. 526 (1931).

— Ueber Knorpelinseln in den Wirbelkörpern. — Verhdlgn. d. Deutsch. Pathol. Gesellschaft, Danzig 1927, S. 262.

Rimann: Pathologisch-anatomische und ätiologische Beiträge zur Arthritis deformans. — Festschr. d. Blner. Pathol. Gesellschaft 1906.

Rokitansky: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. 2, Wien 1844.

Roux: Beiträge zur Morphologie der funktionellen Anpassung; III. Beschreibung und Erläuterung einer knöchernen Kniegelenkankylose. — Arch. f. Anatomie 1885.

Scaglietti: Mikroskopische Untersuchungen über die Folgen dauernden Drucks auf die Gelenkflächen. — Ztschr. f. orthop. Chir. 52 (1930).

Schanz: Arthritis deformans, Spondylitis deformans und Schmerzen. — Münchn. med. Wschr. 1930, Nr. 3.

Schmidt, M. B.: Aschoff: Patholog. Anatomie. VIII. Auflage, 2. Band: Spezielle pathologische Anatomie: Der Bewegungsapparat. 1936.

Schmorl; Ueber Verlagerung von Bandscheibengewebe und ihre Folgen. — Arch. f. klin. Chir. 172, S. 240 (1932).

Schmorl: Zur Kenntnis der Spondylitis deformans. — Ztschr. f. orthop. Chir. 55, S 222 (1931).
— Ueber die pathologische Anatomie der Wirbelbandscheiben. — Bruns' Beiträge 151, S. 360 (1931).
Schultz: Weitere Untersuchungen über die Cholesterin-Steatose des Knorpels. — Verhdlgn. d. Dtsch. Pathol. Gesellschaft 1926, S. 205.
Seeliger: Beitrag zur pathologischen Physiologie der Gelenke. — Verhdlgn. d. Dtsch. Pathol. Gesellschaft 1926, S. 451.
Siegmund: Arthritis deformans der Kiefergelenke. — Ztbl. f. Pathol. Bd. 56, Nr. 7.
Steinhardt: Zur Pathologie des Kiefergelenks. — Paradentium Nr. 4 und 6.
Stempel: Das Malum coxae senile als Berufskrankheit und in seinen Beziehungen zur sozialen Gesetzgebung. — Dtsch. Ztschr. f. Chir. 60, S. 265 (1901).
Tobler: Makroskopische und histologische Befunde an Kniegelenkmeniscen in verschiedenen Lebensaltern. — Schweiz. med. Wschr. 1929, Nr. 10.
Uebermuth: Die Bedeutung der Altersveränderungen der menschlichen Bandscheiben für die Pathologie der Wirbelsäule. — Arch. f. klin. Chir. 156, S. 567 (1929).
Volkmann: Krankheiten der Bewegungsorgane. Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie, herausgegeben von Pitha und Billroth, Bd. 2, Abt. 2. Stuttgart 1865—1882.
Walkhoff: Arthritis deformans. — Vhdlgn. d. Dtsch. Pathol. Gesellschaft. 9. Tagg. Meran, 1905.
—, Ewald und Preiser: Die vasculäre Theorie der Arthritis deformans. — Ztschr. f. orthop. Chir. 28, S. 231 (1911).
Wehner: Ueber die Bedeutung abnormer mechanischer Beanspruchung der Gelenkenden für die Pathogenese der Arthritis deformans. — Dtsch. Ztschr. f. Chir. 180, S. 203 (1923).
— Ueber die Folgen abnormer mechanischer Reize auf die Gelenkenden und ihre Beziehung zur Arthritis deformans-Pathogenese. — Arch. f. klin. Chir. 126, S. 126 (1923).
Weichselbaum: Die senilen Veränderungen der Gelenke und deren Zusammenhang mit der Arthritis deformans. — Sitzungsbericht Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. III. 75, 193.
Ziegler: Ueber die subchondralen Veränderungen der Knochen bei Arthritis deformans und über Knochenzysten. — Virchows Archiv Bd. 70, S. 502 (1878).

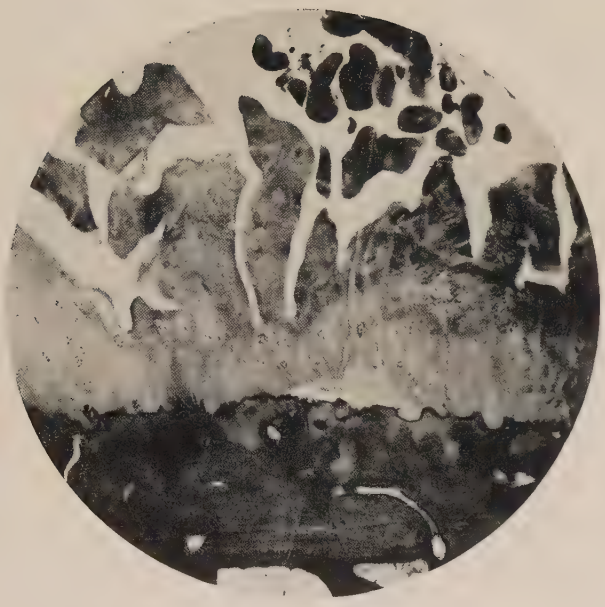

Abb. 1. — Starke Aufrauhung und Auffaserung des Tibiaknorpels. — Während auch hier die mittleren Knorpellagen feinkörnigen Zerfall ihrer Grundsubstanz zeigen, haben die darüberliegenden Schichten ein zottenartiges Aussehen. In den Zellkapseln vermehrte Kerne. Die unten sichtbare Knochenabschlußplatte ist unter den am stärksten befallenen Stellen verdickt. (Hämatoxylin-Eosinfärbung; 35 fache Vergrößerung).

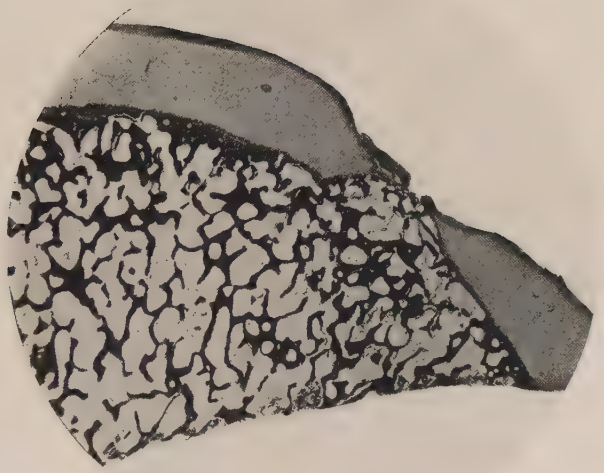

Abb. 2. — Usur von Linsengröße mit scharf umschriebenen, steil abfallenden Rändern. — Die weitere Umgebung des Defektes erscheint vollkommen intakt. Am Grund der Usur wölbt sich die Knochensubstanz hügelartig nach außen vor. Die Abschlußplatte ist an ihrem obersten Pol eingebrochen. Im übrigen ist sie unter dem Usurherd stark verdünnt. (Hämatoxylin-Eosinfärbung; 7fache Vergrößerung).

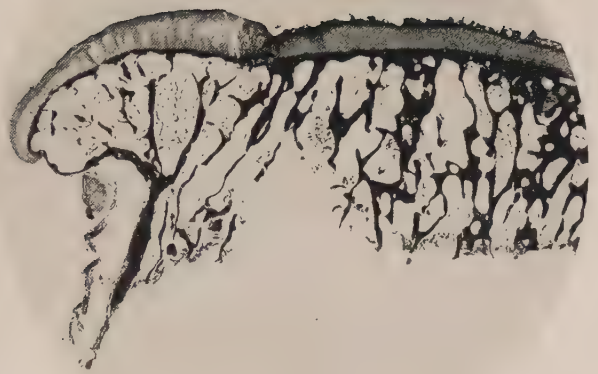

Abb. 3. — Arthritische Veränderungen mit Randwulstbildung im Außenteil der Linea condylopatellaris medialis. — In diesem Uebersichtspräparat hebt sich links die Randwulstbildung deutlich ab Das Bälkchenwerk und die Knochenabschlußplatte im neugebildeten Knochen sind noch sehr wenig entwickelt. Die Oberfläche des alten Knorpels (rechte Hälfte) ist rauh und usuriert. Eine Einsenkung der Knorpeloberfläche kennzeichnet den Uebergang zum Randwulst. Ganz rechts sieht man, wie eine stärkere Verdünnung zu reaktiver Verdickung des Knochengewebes und zu Wucherung fibrösen Marks aus der Tiefe geführt hat. (Hämatoxylin-Eosinfärbung; 7 fache Vergrößerung).

Abb. 4. — Stärkere Vergrößerung der Abb. 3, einen Ausschnitt aus der Uebergangszone vom alten zum neuen Knorpel des Randwulstes darstellend. — Im alten Knorpel (rechts) ist die Grundsubstanz körnig zerfallen und sind die Kapseln, besonders zur Oberfläche hin, sehr zellreich. Die dünnste Stelle des Knorpelbelages entspricht etwa dem ehemaligen Gelenkknorpelrand. Die alte Knorpelplatte wird an ihrem zugespitzt auslaufenden Ende ersetzt von aus der Tiefe hinaufwachsendem Faserwerk. Hier ist die Knochenabschlußplatte an einer Stelle unterbrochen; durch die Lücke wuchert fibröses Mark gegen den Knorpel vor. Im Präparat links der neugebildete Faserknorpel. (Hämatoxylin-Eosinfärbung; 25fache Vergrößerung).

Lebenslauf.

Am 26. November 1911 wurde ich, Hermann Hugo Werner Türoff, als Sohn des Apothekers Karl Türoff und seiner Ehefrau Johanna, geb. Peschel, in Hannover geboren. Dort besuchte ich zunächst die Vorschule des Kaiser Wilhelm-Gymnasiums und wurde an derselben Schule nach drei Jahren in die Sexta übernommen. Seit dem Jahre 1927 wohnen meine Eltern in Berlin. Hier trat ich in die Untersekunda des Berlinischen Gymnasiums zum Grauen Kloster ein und bestand am 21. März 1930 die Reifeprüfung.

Ostern 1930 ließ ich mich an der Philippsuniversität zu Marburg immatrikulieren, um Medizin zu studieren, und blieb daselbst bis zur Beendigung des medizinischen Vorexamens am 18. August 1932. Im Wintersemester 1932/33 studierte ich in Berlin. Im darauffolgenden Sommer ging ich abermals nach Marburg. Während ich das Wintersemester 1933/34 in Gießen verbrachte, studierte ich von Ostern 1934 ab bis zum Abschluß des medizinischen Staatsexamens am 14. Januar 1936 in Marburg.

Nach einmonatiger Tätigkeit am Pathologischen Institut der Philippsuniversität verbrachte ich die weiteren Monate der Praktikantenzeit in Bielefeld und Detmold. In Bielefeld war ich zunächst zweieinhalb Monate auf der chirurgisch-gynäkologischen Abteilung des Krankenhauses Gilead unter Herrn Dr. Wilmanns beschäftigt, um im Anschluß daran für vier Monate anf die innere Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Herrn Dr. Wichern zu gehen. In Detmold arbeitete ich nochmals chirurugisch-gynäkologisch, und zwar am dortigen Landeskrankenhause unter Herrn Professor Dr. Loth. — Am 15. Januar 1937 wurde mir die Bestallung als Arzt erteilt, und bin ich seitdem als Assistenzarzt auf der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Bielefeld tätig.

Meine akademischen Lehrer waren in Marburg die Herren Professoren Alverdes, Baur, Boeminghaus, Brock, Claussen, Dittler, Freudenberg, Göppert, Grüneisen, Grüter, Hildebrand, Jakobshagen, Kehrer, Kestermann, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Kutscher, Loebell, Meerwein, Nauck, Naujoks, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schrader, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé,

in Berlin die Herren Professoren v. Bergmann, Bessau, Hahn, Kauffmann, Niessen, Sauerbruch, Stoeckel,

in Gießen die Herren Professoren Bernhard, Bohnenkamp, Duken, Fischer, Herzog, Hildebrand, v. Jaschke, Jesionek, Kliewe, Kuhn, Rau und Schuhmacher.